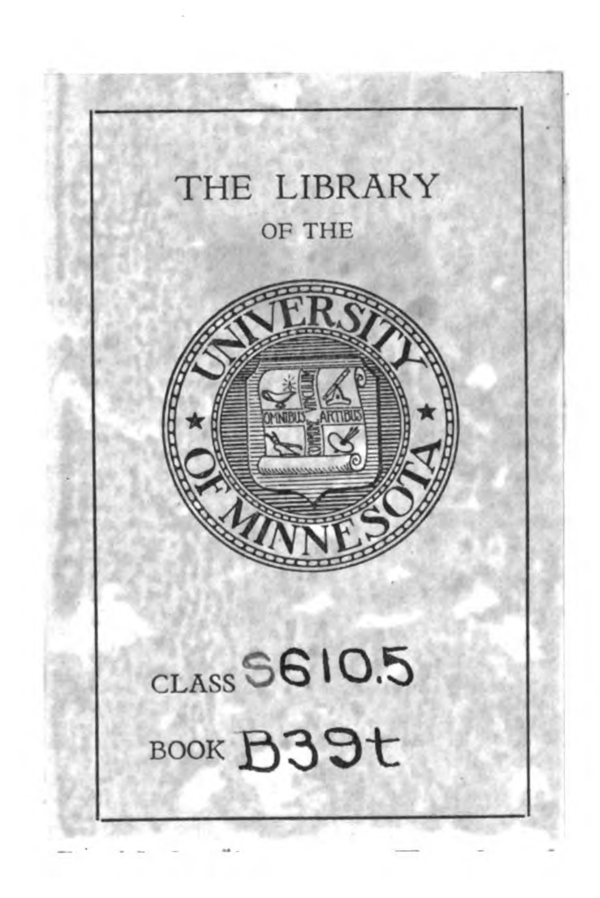
Generated on 2019-11-29 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA



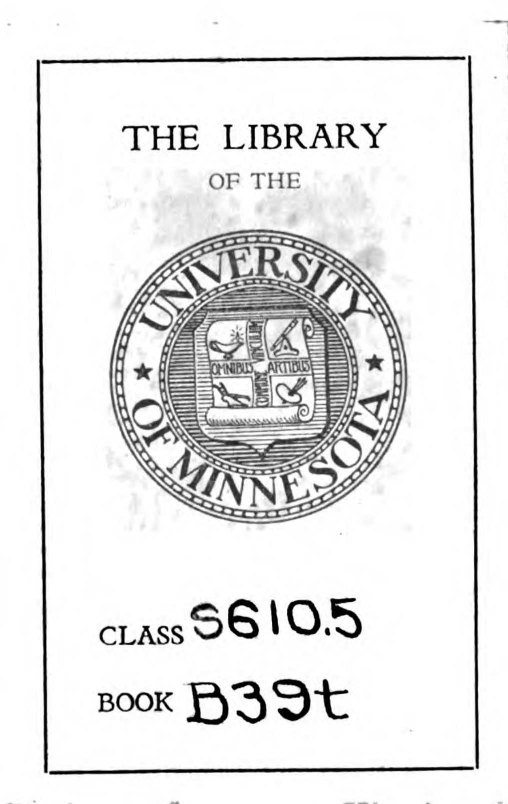
Generated on 2019-11-29 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

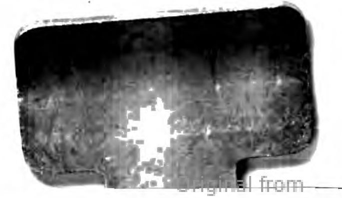
Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA







Generated on 2019-11-29 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

BEITRÄGE ZUR KLINIK DER TUBERKULOSE

UND SPEZIFISCHEN TUBERKULOSE-FORSCHUNG

ORGAN DER VEREINIGUNG DER LUNGENHEILANSTALTSÄRZTE

UND DER

GESELLSCHAFT PNEUMOTHORAX ARTEFICIALIS

UNTER MITWIRKUNG DER HERREN

PROF. DR. H. ARNSPERGER (DRESDEN), GEH. HOFRAT PROF. DR. ASCHOFF (FREIBURG I. BR.), PROF. DR. BETTMANN (HEIDELBERG), PROF. DR. BLUMENFELD (WIESBADEN), PROF. DR. BRUNS (GÖTTINGEN), PROF. DR. DE LA CAMP (FREIBURG), PROF. DR. EBER (LEIPZIG), GEH. HOFRAT PROF. DR. FLEINER (HEIDELBERG), PROF. DR. GAUPP (TÜBINGEN), PROF. DR. HAMBURGER (GRAZ), GEH. REG.-RAT DR. HAMEL (BERLIN), PROF. DR. HAMMER (HEIDELBERG), PROF. DR. HAENISCH (HAMBURG), PROF. DR. v. HIPPEL (HALLE A. S.), PROF. DR. HIRSCH (BONN), PROF. DR. JURASZ (LEMBERG), PROF. DR. A. KAYSERLING (BERLIN), GEH. OBERMED.-RAT PROF. DR. KIRCHNER (BERLIN), PROF. DR. MED. ET PHIL. F. KÖHLER (KÖLN), DR. KRÄMER (BÖBLINGEN-STUTTGART), GEH. MED.-RAT PROF. DR. KÜTTNER (BRESLAU), PROF. DR. MAGNUS (UTRECHT), PROF. DR. MUCH (HAMBURG), OBERARZT DR. NEHRKORN (ELBERFELD), GEH. REG.-RAT PROF. DR. OSTERTAG (BERLIN), PROF. DR. PETRUSCHKY (DANZIG), SAN.-RAT DR. PISCHINGER (LOHR), DR. J. RITTER (GEESTHACHT), PROF. DR. ROEPKE (MELSUNGEN), PROF. DR. SAHLI (BERN), DR. GEORG SCHELLENBERG (RUPPERTSHAIN), PROF. DR. SCHOENBORN (REMSCHEID), DIRIG. ARZT DR. SCHRÖDER SCHÖMBERG), CHEFARZT DR. LUCIUS SPENGLER (DAVOS), DR. CARL SPENGLER (DAVOS), PROF. DR. H. STARCK (KARLSRUHE), PROF. DR. W. v. STARCK (KIEL), GEH. MED.-RAT PROF. DR. STOECKEL (KIEL), PROF. DR. N. PH. TENDELOO (LEIDEN), PROF. DR. VOELCKER (HALLE). GEH. REG.-RAT DR. WEBER (BERLIN), PROF DR. WENCKEBACH (WIEN)

HERAUSGEGEBEN UND REDIGIERT VON

PROFESSOR DR. LUDOLPH BRAUER

48. Band

MIT 2 ABBILDUNGEN UND 5 KURVEN IM TEXT



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1921



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282w
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-29 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Inhaltsverzeichnis.

SEP 24 Harrassowitz

363838



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bericht

über die wissenschaftlichen Verhandlungen der „Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte“ in Weimar vom 23.—25. Oktober 1920.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was lehren außerhalb klinischer Beobachtung mit Friedmann behandelte Lungentuberkulosen?

Von

Dr. Schelenz.

(Aus der Lungenheilstätte „Vollmarstiftung" des Kreises Züllichau-Schwiebus in Trebschen. [Chefarzt: Dr. Schelenz.])

(Eingegangen am 12. 2. 1921.)

Bereits lange vor der erst vor kurzem abgeschlossenen Friedmanndebatte in der Berliner medizinischen Gesellschaft haben mich unter meinem Krankenmaterial die vor ihrer Aufnahme bei uns mit Friedmann gespritzten Fälle besonders interessiert, einmal wegen der von den vorbehandelnden Ärzten gestellten Indikationen, aber auch um zu prüfen, wieweit sich das Heilmittel den jahrzehntelang erprobten Heilstättenkuren gegenüber als überlegen erwies.

Ich habe keinen einzigen der mir überwiesenen Kranken selbst mit Friedmann behandelt. Es sind mir lediglich Fälle durch die Hand gegangen, die kürzer oder länger vor ihrer Aufnahme bei uns mit Friedmann gespritzt worden sind. Ich habe unter 360 Aufnahmen 16 mit Friedmann vorbehandelte Fälle gesehen. Über sie möchte ich kurz berichten.

Von diesen Fällen gehörten 4 dem I., 6 dem II., 6 Fälle dem III. Stadium an.

1. Aufn.-Nr. 284. Keine Belastung. Juni 1920 wegen Stichen im Rücken behandelt. Dabei Lungenspitzenkatarrh festgestellt. August 1920 mit Friedmann gespritzt. 27. 11. 1920 hier aufgenommen. Klinischer Befund: 23 Jahre alt, kräftig. Über der rechten Spitze geringe Schallverkürzung mit etwas rauhem Atmen. Röntgenologisch etwas verbreiterte Hiluszeichnung rechts. Kleine Zwerchfellzacke rechts. Gering vermehrte Streifenzeichnung im rechten oberen Lungenfeld. In der linken Hiluszeichnung etwa kirschkerngroßer scharfer Schattenfleck. Kein Auswurf.

2. Aufn.-Nr. 285. Keine Belastung. Juni 1920 Stiche im Rücken. Lungenkatarrh festgestellt. August 1920 mit Friedmann behandelt. 27. 11. 1920 aufgenommen. Klinischer Befund: 30 Jahre, sehr kräftig. Geringe Schallverkürzung über der linken Spitze. Röntgenologisch geringe Verbreiterung des Hilus beiderseits. Geringe Streifung der linken Spitze. Einzelne Flecken in der rechten Spitze.

3. Aufn.-Nr. 288. Keine Belastung. Januar 1920 zufällig Spitzenkatarrh festgestellt. Juli 1920 Stiche in der linken Spitze. August 1920 mit Friedmann gespritzt. Klinischer Befund: 19 Jahre alt, leidlich kräftig. Über der linken Lungenspitze geringe Schallverkürzung, etwas rauhe Atmung. Kein sicherer Befund. Röntgenologisch im linken Hilus etwa kirschgroßer scharfer Schattenfleck. Drei kleine unbedeutende Flecke im linken oberen Lungenfeld.

4. Aufn.-Nr. 319. Keine Belastung. 1916 Lungenentzündung, danach Stiche beim Atmen zurückbehalten. 1920 Klagen über Mattigkeit. Mai 1920 mit Friedmann gespritzt.

Generated on 2019-11-29 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

15. 12. 1920 hier aufgenommen. Klinischer Befund: 28 Jahre alte leidlich-kräftige Patientin. Geringe Verkürzung mit etwas rauhem Atmen über der linken Spitze. Röntgenologisch unbedeutende Verbreiterung des Hilus.

Bei allen diesen Fällen ist die Diagnose Tuberkulose mit einem Fragezeichen zu versehen. Wenn man sie auf Grund des geringen unsicheren klinischen Befundes in Stadium I einreihen will, so muß ihnen unbedingt die Bezeichnung nicht aktiv und nicht behandlungsbedürftig zugefügt werden.

Fälle des II. Stadiums.

5. Aufn.-Nr. 38. Schwester der Mutter an Tuberkulose gestorben. 1916 Bronchialkatarrh. Oktober 1918 Grippe. März 1920 Klagen über Mattigkeit, Husten und Auswurf. Mai 1920 Friedmann ganz schwach. 20. 8. 1920 hier aufgenommen. Klinischer Befund: 28 Jahre alt, ziemlich kräftig, R.V.O. Dämpfung bis 2. Rippe, hinten bis Mitte Skapula. Vesikobronchiales Atmen im Bereich der Dämpfung. Kein Auswurf. Röntgenbild nach Befund des vorbehandelnden Arztes: Verschattung der rechten Spitze. Hier leider keine Platte vorhanden. In 2 Monaten hier gut erholt, keine Änderung des Befundes. Dauernd gebessert entlassen.

6. Aufn. Nr. 100. Keine Belastung. 1915 Bronchitis mit anschließender Kur. Januar 1920 Erkrankung mit Mattigkeit und Nachtschweiß. Februar 1920 mit Friedmann gespritzt. Hier 5. 7. 1920 aufgenommen. Klinischer Befund: Leidlich kräftig. L.V.O. Dämpfung bis 3. Rippe, hinten bis etwas unterhalb spina scap. Vesikobronchiale Atmung mit ganz vereinzelten Rhonchi. Keine Tuberkelbazillen. Röntgenbild: Im linken oberen Lungenfeld zwischen 2. und 3. Rippe in etwa Dreimarkstückgröße zusammenstehend mehrere kleine scharf abgegrenzte Flecke. Etwas vermehrte Streifenzeichnung links. Einzelne Flecke auch noch im obersten Teil des linken Lungenfeldes. Der vorbehandelnde Arzt hatte klinisch rechts einen Befund mit Rhonchi nach Husten festgestellt, außerdem röntgenologisch außer unserem Befund Verdichtungsstränge zu dem Hilus ziehend mit linsengroßen Verdichtungen rechts. Diesen Befund konnten wir nicht erheben. Als Erfolg der Spritze hat er mir Verschwinden der Rhonchi mitgeteilt. Uns gelang es, Rhonchi nachzuweisen. Der Kranke wurde mit Aussicht auf anhaltende Besserung entlassen.

7. Aufn.-Nr. 217. Vater, Bruder und Angehörige der Mutter an Tuberkulose gestorben. Selbst Mai und November 1919 Lungenbluten und Fieber. Januar 1920 mit Friedmann behandelt. 12. 10. 1920 aufgenommen. Klinischer Befund: 27 Jahre alte leidlich kräftige Patientin. R.V. bis 2. Rippe, hinten bis unter spina scap. Dämpfung. Vesikobronchiales Atmen mit einzelnen Rhonchi. L.V. Dämpfung oberhalb des Schlüsselbeines, hinten bis Spina scap. mit etwas rauhem Atmen. Kein Auswurf. Röntgenbild: In der Höhe der 2. Rippe rechts etwa apfelgroßer konfluierender weicher Schattenherd, zum Hilus hinziehend mehrere weiche kleine Schattenflecke. Im rechten Hilus zwei intensive etwa erbsengroße scharfe Schattenflecke. Linker Hilus wenig verbreitert. Einzelne unbedeutende Schattenflecke in Höhe der 3. Rippe links. Pat. war während ihres 3 Monate dauernden Aufenthaltes nie ganz fieberfrei, bis 37,8. Gebessert entlassen, jedoch halte ich die Prognose nicht für gut.

8. Aufn.-Nr. 236. Keine Belastung. 1918 wegen Spitzenkatarrh behandelt; Juli 1920 mit Brust- und Rückenschmerzen erkrankt, 26. 10. aufgenommen, mit Friedmann gespritzt. Klinischer Befund: 20 Jahre alt, nicht sehr kräftig. Vorn über der rechten Spitze geringe Dämpfung mit vesikobronchialer Atmung bis 2. Rippe. Links ebenso in geringerem Maße. D'Espine bis 6. Wirbel. Röntgenbild: Beiderseits ausgeprägte Hilusverbreiterung. Im rechten oberen Lungenfeld in der Gegend des Hilus nicht sehr zahlreiche zum Teil scharf begrenzte Schattenflecke in Linsengröße, einzelne weiche Schatten in Kirschgröße ebenfalls dicht an den Hilus gelagert. Ausgeprägte Flecken und Streifung auch nach unten ziehend. Rechtes Zwerchfell nach oben verzogen. Das ganze rechte obere Lungenfeld ist im ganzen etwas verschleiert. Geringe Fleckung links ähnlich wie rechts. Kein Auswurf. Leider konnte Pat. nur 8 Tage beobachtet werden. Temperatur nicht immer normal.

9. Aufn.-Nr. 317. Eine Schwester Tuberkulose. 1918 Grippe, August 1920 mit Nachtschweiß, Schwäche, blutig gefärbtem Auswurf erkrankt und Fieber. September 1920 Friedmann. 15. 12. hier aufgenommen. Klinischer Befund: R.V.O. Dämpfung bis fast 3. Rippe, hinten bis Spina scap. Vesikobronchiales Atmen, vorn abgeschwächt, mit nicht sehr zahlreichen mittleren klingenden Rhonchi. Links geringe Schallverkürzung über der Spitze.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tuberkelbazillen +. Röntgenbild: Rechtes oberes Lungenfeld in ganzer Ausdehnung von weichen konfluierenden Schatten eingenommen, zum Teil heben sich aber auch schärfere einzelne linsengroße Schattenherde daraus hervor. Kavernen angedeutet. Im Bereich des rechten Hilus mehrere erbsengroße, scharf begrenzte Schatten. Senkrechtstellung der nach unten ziehenden Gefäßschatten. Geringe Verziehung des Herzens nach rechts. Im Bereich des linken Hilus mehrere bis kirschgroße, scharf begrenzte intensive Schatten. Pat. ist noch in Behandlung, dauernd fieberfrei, gutes Befinden. Prognose gut.

10. Aufn.-Nr. 344. Keine Belastung. 1917 Lungenbluten. Juni 1920 Pleuritis sicca. Probatorische Tuberkulinspritzen. September 1920 Friedmann ganz schwach. Klinischer Befund: 22 Jahre alt, sehr kräftig. Rechts vorn bis fast 3. Rippe, hinten bis Mitte scap. Dämpfung mit vesikobronchialer Atmung und zahlreichen mittleren Rasselgeräuschen nach Husten. Röntgenbild: Verschattung des ganzen oberen rechten Lungenfeldes mit nicht sehr zahlreichen kleinen, teils ganz weichen, teils auch schärferen Schattenflecken. Hilus etwas verbreitert. Zwerchfell nach oben verzogen. Pat. befindet sich noch in Behandlung. Gutes Befinden.

Fälle des III. Stadiums.

11. Aufn.-Nr. 19. Keine Belastung. 1918 wegen Tuberkuloseverdacht beobachtet. Pfingsten 1919 geringe Blutung. März 1920 dreimal starkes Lungenbluten. 27. 5. 1920 im Friedmanninstitut gespritzt. Am Tage nach der Einspritzung Schmerzen in der linken Lungenspitze. Klinischer Befund: 29 Jahre, leidlich kräftig. L.V. feste Dämpfung bis Herzgrenze, hinten bis Mitte scap. Vesikobronchiales Atmen im Bereich der Dämpfung. Vereinzelte mittlere Rhonchi. Rechts bis 2. Rippe, hinten bis spina scap. Dämpfung. Röntgenbild: Feste Verschattung des linken oberen Lungenfeldes mit Kavernenzeichnung. Zahlreiche große, scharf begrenzte Flecken, die zum Teil ineinander übergehen, stellenweise bis in das untere Lungenfeld reichend. Verziehung der Luftröhre und der Gefäße nach links. Rechts starke Hiluszeichnung mit einem kirschgroßen scharfen Schattenfleck. Diffus über das ganze rechte Lungenfeld verstreut zahlreiche kleine harte Schatten.

In 3 Monaten Behandlung dauernd fieberfrei, gute Erholung. Pat. wurde von mir am 26. 1. 1921 nachuntersucht, hatte seit seiner Entlassung hier etwas an Gewicht abgenommen, fühlte sich trotz einer kurz vorher durchgemachten Blutung verhältnismäßig wohl. Lungenbefund hatte sich seit seiner Entlassung nur wenig geändert, wie es bei der Art des anatomischen Prozesses auch kaum anders zu erwarten war.

12. Aufn.-Nr. 37. Keine Belastung. 1919 Pleuritis exsudativa. Seitdem nicht sehr erholt. Mai 1920 Friedmann. 8. 6. Aufnahme hier. Klinischer Befund: 54 Jahre alt, ziemlich kräftig. Totale Dämpfung der rechten Lunge, besonders stark in den unteren Teilen. Abgeschwächte vesikobronchiale Atmung über der ganzen rechten Lunge. Tuberkelbazillen +. Analfistel. Röntgenbild: Über der ganzen rechten Seite großfleckige, größtenteils nicht ineinander übergehende Verschattung. Verziehung des Zwerchfells nach oben. Sehr starke Verziehung der Luftröhre und der großen Gefäße nach rechts. Während der Behandlung hier dauernd subfebrile Temperaturen bis 37,8. Pat. erholte sich gut. Nach einer letzten Nachricht vor 4 Wochen hat sich der Zustand nicht verändert.

13. Aufn.-Nr. 130. Keine Belastung. 1916 schwere Lungenentzündung. 3 Monate behandelt. Mai 1920 an allgemeinen Beschwerden, Nachtschweißen, Auswurf erkrankt. August 1920 Friedmann. 12. 8. bei uns aufgenommen. Klinischer Befund: 26 Jahre, nicht sehr kräftig. R. V. bis 4. Rippe, hinten bis unteres Drittel scap. feste Dämpfung mit bronchovesikulärer Atmung, die nach unten an Stärke abnimmt, mit zahlreichen mittleren klingenden Rasselgeräuschen, die auch noch weit unterhalb der Dämpfung zu hören sind. L. V. Dämpfung bis 2. Rippe, hinten bis unterhalb spina scap. Atemgeräusch vesikobronchial. Tuberkelbazillen +. Röntgenbild: Verstärkte Hiluszeichnung beiderseits. Im rechten oberen und mittleren Lungenfeld diffuse teils klein-, teils großfleckige Verschattung, die an vielen Stellen konfluiert und dann umschriebene Schattenherde in Zweimarkstückgröße bildet. Im unteren Lungenfeld nehmen die Schatten an Häufigkeit ab. Im oberen Lungenfeld ein System von Kavernen bis Apfelgröße. Hochziehung des Zwerchfells. Links nur vereinzelte grobfleckige Schatten über die ganze Lunge verteilt. Außerdem zwei walnußgroße konfluierende Schatten im mittleren Lungenfeld. Der Kranke war, abgesehen von einer akuten Fiebersteigerung wegen einer Pleuritis, fieberfrei, erholte sich leidlich. Vorübergehend gebessert.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

14. Aufn.-Nr. 163. Keine Belastung. März 1920 Grippe, Mai Blutung. Juli Friedmann. 2. 9. bei uns aufgenommen. Klinischer Befund: 23 Jahre alt, leidlich kräftig. R. V. bis 3. Rippe Dämpfung, hinten bis unteres Drittel scap. Wenig zahlreiche Rhonchi in der Gegend des Hilus bei abgeschwächtem vesikobronchialen Atmen. Geringe Verkürzung links vorn bis 1. Rippe, hinten bis spina scap. Tuberkelbazillen +. Röntgenbild: Über die ganze Lunge verteilt zahlreiche grobfleckige scharf abgegrenzte Flecke bis etwa Linsengröße. Einzelne ganz scharf abgegrenzte, intensive harte Schattenflecke. Einzelne kleine Kavernen. Etwas Verziehung des Herzens nach rechts. Links starke Hiluszeichnung und vereinzelte scharfe kleine Schatten über die ganze Lunge verteilt. Pat. war während seines Aufenthaltes fieberfrei und erholte sich gut. Nach 2 Monaten Behandlung gebessert ohne Aussicht auf Dauer entlassen.

15. Aufn.-Nr. 165. Keine Belastung. 1918 Grippe mit Lungenentzündung. April 1919 Blutung, danach Lungenspitzenkatarrh festgestellt. Mai 1920 Friedmann. 1. 9. bei uns aufgenommen. Klinischer Befund: 20 Jahre alt, sehr elend. Totale Dämpfung der rechten Seite, Tympanie über der Spitze. Bronchovesikuläres Atmen über den oberen Teilen, vesikobronchial in den unteren Teilen der rechten Lunge. Nicht sehr zahlreiche mittlere klingende Rasselgeräusche über der rechten Spitze. L. V. Dämpfung bis Herzgrenze, hinten bis angulus scap. Einzelne Rhonchi bei vesikobronchialer Atmung. Röntgenbild: Über die ganze rechte Lunge verteilt zahlreiche weiche, konfluierende Flecken, etwas weniger konfluierend im unteren Lungenfeld. Kleine Kavernen. Hochziehung des Zwerchfells. Verziehung des Herzens nach rechts. Links Verschattung wie rechts, nur weniger konfluierend. Sehr geringe Beteiligung des unteren Lungenfeldes. Pat. ist mit nur geringer Besserung entlassen, nach 2 Monaten mittlerweile verstorben.

16. Aufn.-Nr. 321. Mutter an Tuberkulose gestorben. Oktober 1919 erkrankt mit Husten und Heiserkeit. März 1920 beobachtet wegen Schwangerschaftsunterbrechung. Juli 1920 post partum sehr starke Verschlechterung. Vermehrte Heiserkeit. September 1920 Friedmann! 16. 12. bei uns aufgenommen. Klinischer Befund: 32 Jahre, sehr schlechter Allgemeinzustand. Starke Abmagerung. Über der ganzen linken Lunge feste Dämpfung mit Tympanie vorn oben. Atemgeräusch oben bronchovesikulär, in den unteren Teilen vesikobronchial. Zahlreiche mittlere klingende Rasselgeräusche. R. V. bis 2. Rippe, hinten bis unter spina scap. mäßig viele klingende mittlere Geräusche. Tuberkelbazillen +. Kehlkopf: Ulzerationen der Hinterwand, starke Rötung und Schwellung der Stimmbänder. Röntgenbild: Über dem linken oberen Lungenfeld diffuse konfluierende weiche Schattenflecke, in geringer Menge auch im unteren Lungenfeld. Rechts über die ganze Lunge verteilt, teils scharfbegrenzte etwa linsengroße Flecke, zum Teil auch konfluierend weiche Schattenflecke, die an einer Stelle in der Höhe der 4. Rippe nach außen liegend einen kleinapfelgroßen umschriebenen Schattenherd bilden. Pat. hat sich in 6 Wochen nur wenig erholt. Geringe Gewichtszunahme. Nicht entfiebert. Wird in Kürze als aussichtslos entlassen werden, Prognose quoad vitam durchaus schlecht.

Über die vorstehenden kurz geschilderten Fälle habe ich versucht von den vorbehandelnden Ärzten Mitteilung zu erhalten. Nur zum Teil ist mir das gelungen. Aus den Aussagen der Kranken ging hervor, daß die notwendige Röntgenuntersuchung bei Nr. 1 und 2 der geschilderten zweifelhaften Fälle nicht gemacht worden ist. Unbedingt ist dies als ein Fehler bei der Diagnosenstellung zu betrachten. Auf diese Art ist es leicht, mit großen Zahlen von behandelten und geheilten Fällen von Tuberkulosen zu operieren, wie Mehlhorn-Landsberg es getan hat. Es muß allerdings ein phänomenales akustisches Gedächtnis dazu gehören, um in Fällen, wie Aufn.-Nr. 284 und 285 vermittels der Auskultation oder Perkussion eine Besserung festzustellen. Jeder Nachuntersucher solcher angeblichen Frühfälle von Tuberkulose, wie sie heute noch wie vor dem Kriege zu einem großen Prozentsatz die Heilstätten bevölkern, wird immer wieder zu dem Ergebnis kommen, daß ebensoviele Befunde zu erheben sind, wie verschiedene Beobachter untersucht haben.

Generated on 2019-11-29 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Die ersten vier Fälle müssen aus der Reihe der sicheren Tuberkulosen ohne weiteres ausscheiden. Sie kann man nur unter die „unschuldigen Neurastheniker und konstitutionell Minderwertigen" Ulricis einreihen. Die Angaben Ulricis, daß 90% der von Friedmann demonstrierten Lungenkranken keinen Anhalt für eine Lungentuberkulose auf der Röntgenplatte bieten, kann ich nur bestätigen. Bei Friedmanns Antrittsvorlesung am 9. Februar 1920 zeigte F. eine ganze Reihe von Lungentuberkulosen unter Herumgeben der Röntgenplatten, auf denen keine Veränderungen zu sehen waren, die für eine Tuberkulose beweisend waren. Auf den alleinigen Befund des verbreiterten Hilusschattens kann man, wie Ulrici in seiner Arbeit „Zur Frage der sogenannten Hilustuberkulose" auf Grund seines großen klinischen und pathologisch-anatomischen Materials, das ich selbst zum großen Teil aus eigener Erfahrung kenne, nachweist, nicht die Diagnose einer Lungentuberkulose gründen. Solche Fälle, die leicht einmal Beschwerden irgendwelcher Art haben können, als Tuberkulose bezeichnen, mit Friedmann behandeln und nachher als geheilt zählen, ist ein leichtes. Dem Patienten wird solche Behandlung immer imponieren. Diese Art der Berichterstattung muß aber unbedingt abgelehnt werden. Werden so'che Fälle aber erst ohne Röntgenbild diagnostiziert, behandelt und geheilt, so kann einer derartigen Beurteilung aber keineswegs die Kritik, wie sie bei Ausprobierung eines neuen Heilmittels unbedingt gefordert werden muß, zugebilligt werden.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei den von mir berichteten Fällen des II. Stadiums. Bei ihnen ist eine Röntgenaufnahme der Einspritzung fast in allen Fällen vorhergegangen. Von einem wesentlichen Erfolg oder einer rasch einsetzenden Besserung, von der Dührssen ausdrücklich schreibt, habe ich in keinem meiner Fälle etwas gesehen. Wenn Dührssen auch zugibt, daß in einzelnen Fällen die Wirkung sehr viel später einsetzt, so muß es zum mindesten sonderbar anmuten, daß unter der ganzen Reihe der mir zu Gesicht gekommenen Fälle sowie bei vielen anderen Nachuntersuchern in der Literatur sich solche raschen Besserungen nie haben feststellen lassen. Trotzdem will ich meinen Kranken nur wünschen, daß vielleicht nach Jahren, wenn es dann nicht zu spät sein sollte, eine solche Besserung noch eintritt.

Gehe ich nun zu den Fällen des III. Stadiums über, so kann ich mir auch hier das Urteil nicht sparen, daß bei der Mehrzahl dieser Fälle kritiklos von dem Friedmannmittel Gebrauch gemacht worden ist. Ich bin der Ansicht, daß die Verwendung eines Heilmittels solaminis causa dem Wert eines wirklichen Heilmittels nur Abbruch tun kann. Die Behauptung Mehlhorns, daß er als einen Erfolg der Friedmannspritze gesehen hat, daß die schweren Tuberkulösen eines leichteren Todes gestorben sind, hat hoffentlich nicht schon vor ihrer Bekanntgabe in der Berliner medizinischen Gesellschaft eine solche Verbreitung gefunden, daß deswegen Schwindsüchtige im Endstadium mit Friedmann gespritzt worden sind. Zum mindesten ist solcher Erfolg eines Heilmittels, als das Friedmann seine Kaltblüterbazillen ausdrücklich bezeichnet, sehr problematisch. Auch von einer Besserung eines schweren III. Stadiums, wie sie Knopf, der „erfahrene praktische Arzt" Friedmanns, wenn auch nur vorübergehend gesehen haben will, habe ich nichts beobachten können.

Die Fälle, die am Abschluß ihres Kuraufenthaltes hier sich gut erholt hatten und als gebessert die Anstalt verließen, hätten sich ohne Friedmann genau



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

so gut gehalten und erholt. Jeder Facharzt, der klinisch und röntgenologisch viele Lungentuberkulosen beobachtet hat, weiß, daß die indurierenden, zirrhotischen Fälle prognostisch günstig sind, sich gut erholen und eine Zeitlang, unter Umständen Jahrelang sich halten können, der weiß auch, daß diese Fälle den Auswurf verlieren und lange keine Bazillen aushusten können. Wenn mit einer Friedmannspritze in solchen Fällen ein Erfolg erzielt wird, so ist doch sehr zu prüfen, ob wirklich propter hoc und nicht nur post hoc.

Ich fasse das Ergebnis meiner Untersuchungen zusammen:

1. Um endlich den Streit um Wert und Unwert des Friedmannmittels einem Ende näher zu bringen, sollen keine Fälle von Lungentuberkulose mit Friedmann gespritzt werden, ohne daß eine kurze klinische Beobachtung, zum mindesten eine gründliche Untersuchung mit Röntgenaufnahme durch einen Facharzt für Tuberkulose vorangegangen ist.

2. Über den Erfolg der Behandlung soll ebenfalls nur mit einer neuen Röntgenaufnahme und Nachuntersuchung durch denselben Facharzt entschieden werden.

3. Von einer Behandlung der prognostisch ungünstigen Fälle solaminis causa sollte grundsätzlich abgesehen werden.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zur Behandlung der Lungentuberkulose mit der Friedmannschen Vakzine.

(Nach einer Diskussionsbemerkung in der Berl. Med. Ges. am 8. 12. 20.)

Von

Dr. **Robert Güterbock**, Berlin.

(Eingegangen am 20. 12. 1920.)

Bekanntermaßen versucht Friedmann durch Impfung mit einem abgeschwächten Virus eine Immunität gegen die menschliche Tuberkulose zu erzeugen. Er empfiehlt auch sein Mittel zur prophylaktischen Impfung. Er geht dabei von der Voraussetzung aus, daß im Tierversuch eine Erstinfektion mit Tuberkelbazillen eine Reinfektion verhindert oder zum mindesten ihre Stärke abschwächt. Merkwürdigerweise ist bis jetzt von keiner Seite die Frage aufgeworfen worden, ob denn überhaupt bei der menschlichen Tuberkulose eine solche prophylaktische Impfung Aussicht auf Erfolg haben kann. Der berühmte Kochsche Tierversuch und auch die späteren Hamburger- und Römerschen Experimente sind doch nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen durchführbar. Nach den Veröffentlichungen in den letzten Jahren kann überhaupt die Römersche Theorie, daß der Lungentuberkulose des Erwachsenen eine blande Kindheitsinfektion vorausgeht, nicht mehr als allgemein gültig angesehen werden. Mönkeberg [1]), Hart [2]) und Oberndorfer [3]) fanden übereinstimmend, bei Sektionen von jugendlichen Soldaten tuberkulöse Herde verhältnismäßig selten. Die Berichte von Hayek [4]) und Effler [5]), die der Heilstätten Beelitz [6]) und Überruh [7]), ebenso wie die Sektionsergebnisse von Ghon-Pototschnig [8]) und von Hart lassen es unzweifelhaft erscheinen, daß eine frische tuberkulöse Infektion beim Menschen in jedem Alter und zu jeder Zeit erfolgen kann, und machen es im höchsten Grade wahrscheinlich, daß dies viel häufiger geschieht, als man bisher annahm.

Während nun bei den akuten Infektionskrankheiten, wie z. B. bei Masern, der weitaus größte Teil der bis dahin freigebliebenen Kinder an Masern erkranken,

[1]) Zeitschr. f. Tuberk. 24, 33.
[2]) Zeitschr. f. Tuberk. 31, 129.
[3]) Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 42. 1154.
[4]) Wien. klin. Wochenschr. 1917, 29 u. 61.
[5]) Med. Reform 1915. Nr. 7.
[6]) Zeitschr. f. Tuberk. 30, 369.
[7]) Württemb. Korrespondenzbl. 1919. Nr. 6—9.
[8]) Brauers Beiträge 41, 103.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z2 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sobald sie mit einem Masernkinde in Berührung kommen, ist dies bei der Tuberkulose nicht der Fall. Zwar machen es eine ganze Reihe von Beobachtungen sehr wahrscheinlich (Hamburger, Dietl, Sonnenberger, H. Koch), daß auch unter natürlichen Bedingungen eine direkte Übertragung des tuberkulösen Virus bei Kindern verhältnismäßig leicht geschieht, wenn dies auch bei der der Tuberkulose eigentümlichen Infektionsweise immerhin etwas schwieriger ist. Es ist aber bekannt, daß nur ein kleiner Teil von den Kindern, die mit Tuberkelbazillen in Berührung gekommen sind, auch an einer Tuberkulose tatsächlich erkrankt. Selbst von den Kindern aus tuberkulösem Milieu pflegen längst nicht alle phthisisch zu werden. Von allen zur Sektion kommenden Erwachsenen, die tuberkulöse Veränderungen irgendwelcher Art zeigen, können allerhöchstens ein Drittel als mit einer fortschreitenden Erkrankung behaftet angesehen werden. Es ist daher mit Sicherheit anzunehmen, daß von den pirquetpositiven Kindern auch später nur ein geringer Teil phthisisch wird. Aber auch weiterhin unterscheidet sich in bemerkenswerter Weise die Tuberkulose von den anderen Infektionskrankheiten. Das einmalige Überstehen von Typhus, von Masern, von Scharlach gewährt einen ziemlich großen, wenn auch nicht immer vollständigen Schutz gegen ein späteres, neues Befallenwerden von derselben Krankheit. Nach dem Überstehen einer Lungentuberkulose ist ein solches Verhalten bisher nicht sicher bekannt. Eine vollständige oder fast vollständige Giftfestigkeit wird in keiner Weise erreicht. Auch von den strengen Anhängern der Römerschen Theorie wird nach der Erstinfektion nur eine relative Immunität von sehr schwankendem Charakter angenommen, die durch alle möglichen Umstände unterbrochen und aufgehoben werden kann. Zadek[1]) und Reiche[2]) vermuteten auf Grund ihrer klinischen Beobachtung während des Krieges, daß der Verlauf der Phthise bei solchen Kranken, bei denen eine Neuansteckung als wahrscheinlich anzusehen war, einen viel stürmischeren Verlauf nahm als bei solchen Patienten, bei denen es sich um das Wiederaufflackern alter Herde handelte. Für diese Ansicht aber konnte Beitzke[3]) in seinem Sektionsmaterial keine Stütze finden. Es muß also nach den bisherigen Erfahrungen als unsicher angesehen werden, ob eine nennenswerte Giftfestigkeit beim Menschen nach Überstehen von tuberkulösen Krankheitserscheinungen zurückbleibt. Es bestehen gute Gründe anzunehmen, daß, wenn auch die okkulten oder latenten Infektionen eine gewisse Immunität gegen Neuinfektionen hervorzurufen scheinen, so doch, abgesehen von anderen Faktoren, der Verlauf und die Möglichkeit der Ausbreitung der Tuberkulose nicht nur von dem Organismus des Menschen als Nährboden, sondern vielmehr auch von der Menge und Virulenz der infizierenden Tuberkelbazillen und der Stärke, der Häufigkeit und der Reihenfolge der aufeinanderfolgenden Infektionen abhängt[4]). In den Großstädten muß die Ansteckungsmöglichkeit mit Tuberkelbazillen als überall und zu jeder Zeit, in größeren oder kleineren Mengen, des öfteren und zu wiederholten Malen

[1]) Beitr. z. Klinik d. Tuberk. **1920. 44,** 108.
[2]) Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 5. 127.
[3]) Zeitschr. f. Tuberk. **32,** 329.
[4]) R. Güterbock, Beitr. z. Klinik d. Tuberk. **43**, 185 und auch Calmette, Referat Zeitschr. f. Tuberk. **33,** 60 und Calmette, Bull. de l'acad. de méd. **1919. 83.** 35, 275.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gegeben angesehen werden[1]). Der durch eine Impfung zu gewährende Schutz müßte sich also auf das ganze Leben des Menschen erstrecken. Die Versuche von Behrings Rinder mit humanen Bazillen zu immunisieren, mißlangen zum größten Teil deswegen, weil die Impfungen zu oft wiederholt werden mußten. Außerdem zeigte sich dabei, daß der Schutz streng an das Vorhandensein der lebenden Vakzine gebunden ist. Wie lange der Friedmannbazillus im menschlichen Körper bleibt, ist unsicher. Wenn es auch nicht mit Bestimmtheit zu beweisen ist, so sprechen doch gute Gründe dafür, daß der Friedmannbazillus sich im allgemeinen nur Monate und nicht Jahre lebend im Menschen aufhält. Aus den Erfahrungen der Koch - Schützschen Rinderimmunisierungsversuche mit lebenden Bazillen des Typus humanus ist bekannt, daß die Immunität ungefähr 1 Jahr anhält, solange nämlich, als der Körper lebende Bazillen ausschaltet. Ebenso nimmt Klimmer, der Tuberkelbazillen mittels Passage durch Kammolche bis zur Apathogenität für Menschen und Tiere abgeschwächt haben will, an, daß die Wirkung seines Impfschutzes nicht länger wie ein Jahr währt. Wir sind daher wohl berechtigt, was auch mit einigen unserer klinischen Erfahrungen bei therapeutischen Versuchen gut übereinstimmt, keine längere Dauer des Impfschutzes der Friedmannvakzine beim Menschen zu erwarten. Es sind also bei der chronischen Lungentuberkulose des Menschen, die doch den größten Teil aller tuberkulösen Erkrankungen ausmacht, ganz andere Verhältnisse gegeben wie bei einer akuten Infektionskrankheit, z. B. wie bei den Pocken. Die praktischen Resultate mit der prophylaktischen Friedmannschen Impfung sind daher bis jetzt durchaus nicht eindeutig und können dies auch nach dem oben Gesagten nicht sein. Ein Beweis für die Richtigkeit der Friedmannschen Anschauung könnte erst dann erbracht werden, wenn seine Impfungen in großen Massen ausgeführt, die Erkrankungsziffer an Tuberkulose erheblich herabdrücken würden. Solche Massenimpfungen sind aber bis jetzt nicht möglich, da die völlige Unschädlichkeit der Vakzine nicht ganz feststeht. Kolle und Schloßberger [2]) konnten erst jüngst an Meerschweinchen, allerdings unter bestimmten Voraussetzungen ausgedehnterere tuberkulöse Krankheitsprozesse durch Impfung mit den Schildkrötentuberkelbazillen erzielen. Es ist etwas anderes, ob man ein vielleicht differentes Mittel zur Therapie gegen die eventuell sonst unheilbare Phthise verwendet oder ob man damit gesunde Säuglinge schutzimpfen will.

Trotz dieser Einwände würde die Friedmannsche Idee, mit einem abgeschwächten lebenden Virus zu behandeln, einen großen Fortschritt bedeuten. Haben doch Friedberger und seine Schüler gezeigt, daß nur beim Vorhandensein des lebenden Virus eine volle Immunität erzeugt werden kann [3]). Diese Beziehungen sind aber durchaus nicht einfach. Wissen wir doch z. B. aus der

[1]) Damit soll nicht gesagt sein, daß nun in den Großstädten jedes Individuum tuberkulöse Heerde in sich birgt. Es soll hier nur die possibilitas inficiendi hervorgehoben werden, mit der unter den gewöhnlichen Verhältnissen des täglichen Lebens in den größeren Städten fast ständig zu rechnen ist.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1920. Nr. 50. 1381.

[3]) Es würde im Raume dieser Arbeit zu weit führen, nachzuweisen daß die Friedmannsche Idee als solche nicht neu ist; und auch schon vor den Friedbergschen Arbeiten sind speziell bei der Tuberkulose von v. Behring, R. Koch usw. mit atoxischen und avirulenten Tuberkelbazillen Immunisierungsversuche gemacht worden.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Pathologie der Syphilis, daß die Anwesenheit der Spirochäte zwar eine Reinfektion von außen, nicht aber die Weiterverbreitung der Krankheit von innenheraus zu verhüten vermag. Da also auch hier das meiste noch ungeklärt ist, so sind auch aus diesem Grunde die Voraussetzungen einer wirksamen Therapie im Sinne Friedmanns äußerst unsicher, wozu noch die Kompliziertheit der Immunitätsverhältnisse speziell bei der Lungentuberkulose erschwerend hinzutritt. Sollten sich die Versuche mit der Proteinkörpertherapie bestätigen, so müßte man annehmen, daß es im strengen Sinne keine spezifischen Antikörper gibt, sondern, daß der menschliche Organismus auf den Reiz des bakteriellen Eiweißgiftes immer in der gleichen Weise antwortet und sich nur besonders auf den jeweiligen Krankheitserreger einstellt, wenn es sich auch dabei nur um ähnliche und nicht völlig identische Stoffe zu handeln braucht. Diese Vorstellung ist gut möglich, da wir es nicht mit toten chemischen Substanzen, sondern mit den Funktionen eines lebendigen Organismus zu tun haben. Ähnlich kann man sich vielleicht die Wirkung der Friedmannvakzine auf tuberkulöse Prozesse erklären.

Wie jede aktive Immunisierung setzt auch die Friedmannsche Methode voraus, daß der kranke Körper in geeigneter Weise auf den Reiz der Vakzine antwortet. Und wir wissen aus der Tuberkulintherapie, daß auch in beginnenden Fällen die Reaktionsfähigkeit des Körpers eine sehr verschiedene ist und sich der Verlauf einer Tuberkulinkur niemals vorausbestimmen läßt. Dieser hier angedeutete Nachteil haftet aber nicht nur dem Friedmannschen Verfahren, sondern jeder aktiven Immunisierungsmethode an. Nirgends muß so individuell in der Therapie vorgegangen werden, wie gerade bei der Lungentuberkulose.

Friedmann hat ja selbst das Indikationsgebiet für seine Therapie außerordentlich eingeschränkt. Nach meiner Erfahrung sind fieberhafte Fälle vollkommen von dieser Behandlung auszuschließen, auch diejenigen, wo man z. B. noch mit der Tuberkulintherapie eine Entfieberung und Besserung erzielen kann. Auch alle diejenigen Patienten fallen nach meiner Erfahrung weg, wo nur der Verdacht auf frische bronchopneumonische Herde besteht. Auch solche tuberkulösen Kinder mit geringen klinischen und oft auch geringen röntgenologischen Symptomen, wo aber der allgemeine Kräfteverfall, die hochgradige Anämie und schließlich der weitere Verlauf die Diagnose Tuberkulose sicherstellen, eignen sich nicht für die Behandlung nach Friedmann, so daß schließlich also nur noch ganz beginnende Fälle für sie übrig bleiben. Andererseits kann man aber einen Versuch bei vorgeschritteneren Formen, wenn es sich um knotig-zirrhotische Prozesse handelt, noch manchmal mit Erfolg wagen.

Außer dieser Beschränkung des Indikationsgebietes zeigt die Friedmannsche Methode einen weiteren Nachteil: die Dosierungsfrage ist noch keinesfalls geklärt. Eine zu starke Dosierung kann außerordentlich schaden (vgl. z. B. Braun-Zwieckau[1]). Aber auch eine zu niedrige Dosis kann eine Reaktion hervorrufen, die an sich zu schwach ist, um gleichzeitig eine Heilwirkung zu erzielen, und daher eine Weiterverbreitung des Herdes bewirken. Jedenfalls gelingt es, nach meiner Erfahrung nicht, außer in besonders günstig gelegenen Fällen, mit einer einmaligen Injektion eine dauernde Besserung zu

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1920. Nr. 22. 596.

Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

erzielen. Es ist aber sehr schwer, anzugeben, zu welchem Zeitpunkt die folgenden Injektionen stattfinden sollen. Ebenso schwer ist es, meines Erachtens allgemeine Richtlinien für die Höhe der Anfangsdosis festzusetzen. Klopstock [1]) gibt an, ähnlich wie bei der Tuberkulintherapie, mit langsam steigenden Dosen vorzugehen. Piorkowski empfiehlt in seiner Anweisung für sein Chelonin wiederholte steigende Dosen für Tuberkulosefälle, welche nicht mehr dem frühsten Stadium angehören. Beide versuchen so hauptsächlich den „Zustand der Antigenüberlastung = Allgemeinreaktion mit erheblicher Störung des Allgemeinbefindens, Fieber, Herdreaktion, eventuell mit Mobilisierung von Bazillen" zu vermeiden, wie er bei einer einmaligen Behandlung mit einer relativ hohen Dosis leichter eintreten kann. Ob dann aber die bisher gebräuchlichen Bazillenemulsionen nicht den Vorzug verdienen, muß ganz dahingestellt bleiben, zumal das Bedenken besteht, daß so eine einfache allmähliche Immunisierung gegen den Friedmannbazillus ohne besondere Reaktion eintritt. Im Gegensatz zu Klemperer und Mayer habe ich des öfteren deutliche Herdreaktionen beobachtet [2]). Nach Selter [3]) befinden sich in der stärksten therapeutischen Dosis 150 Millionen Friedmannbazillen. Wenn es sich auch um ganz harmlose Parasiten handeln soll, so mahnt doch diese große Anzahl zur Vorsicht. Experimente von Schröder [4]), die frühere Versuche von Kaufmann bestätigen, zeigen, daß der von ihm benutzte Friedmann-Stamm eine gewisse Pathogenität für den Warmblüter besitzt, die durch Tierversuche sich beträchtlich steigern läßt. Die Versuche von Kolle und Schloßberger sind schon weiter oben erwähnt. Diese Bekundungen stehen in schroffem Gegensatz zu den Angaben von Lust [5]) und Selter [6]) und dem Vortrage von Möller in der Berl. med. Gesellsch., die in dem Friedmann-Bazillus nur harmlose Schmarotzer sehen wollen. Selter glaubte in seinen Versuchen eine „homologe antigene" Wirkung der Friedmann-Bazillen bei Meerschweinchen nicht nachweisen zu können. Trotzdem müssen die Friedmann-Kulturen in bezug auf ihre pathogene Wirkung dem menschlichen echten Tuberkelbazillus sehr nahe verwandt sein, wie die entsprechenden Arbeiten von Kaufmann [7]), Schröder und zumal Kolle und Schloßberger deutlich zeigen. Wie dem auch sei, so viel geht aus den zitierten Versuchen hervor, daß über die Eigenschaften des Friedmann-Bazillus noch manche Unklarheit herrscht. Irgendwelche nennenswerte Schädigungen oder Verschlimmerungen, die auf den Gebrauch der Friedmann-Vakzine zurückzuführen wären, habe ich persönlich nicht gesehen (34 Kinder und 38 Erwachsene seit Anfarg 1919). Es scheint nun sicher zu sein, daß in Versuchen an Meerschweinchen und Kaninchen der Friedmannsche Bazillus eine Immunisierung auch geringeren Grades gegen eine Infektion mit dem menschlichen Tuberkelbazillus nicht herbeiführt (so namentlich Selter, Lust, Uhlenhuth und Lange [8]). Diese Ergebnisse sind allerdings nicht als völlig beweisend für die ganz anders gearteten

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1920. Nr. 28. 764.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 20. 468.
[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1920. Nr. 24. 651.
[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 41. 1126.
[5]) Deutsche med. Wochenschr. 1920. Nr. 30. 829.
[6]) Deutsche med. Wochenschr. 1920. Nr. 24. 650.
[7]) Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 28. 1400.
[8]) Deutsche med. Wochenschr. 1920. Nr. 51. 1407.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Verhältnisse beim Menschen anzusehen. Wichtig aber ist es, wenn Kolle und Schloßberger in ihrer jüngsten Veröffentlichung [1]) mit der Möglichkeit rechnen, daß der Friedmannsche Schildkrötenstamm durch die fortgesetzten Nährbodenpassagen eine Umwandlung erfahren hat, durch die er seine antigenen Eigenschaften verloren haben könnte. Vielleicht sind auch hiermit die Verschiedenheiten in den eben erwähnten Untersuchungsergebnissen zu erklären. Es geht aber auch hieraus hervor, wie schwierig es ist, ein in seiner Wirkung immer gleichbleibendes lebendes Impfmaterial zu erhalten. Auf diese Schwierigkeit soll hier nicht näher eingegangen werden, zumal sie von Kolle-Schloßberger und Klemperer [2]) in ganz vortrefflicher Weise schon besprochen worden ist. Die Dosierungsfrage mit allen ihren wechselvollen Beziehungen erscheint bei der Anwendung des Friedmannschen Mittels als eines der wichtigsten noch zu lösenden Probleme.

Ein letzter Nachteil schließlich, der der Behandlung nach Friedmann anhaftet, ist der, daß man bei denjenigen Patienten, wo die Friedmannsche Behandlung nichts nützt, mit dem Beginn einer geeigneten Therapie zu lange wartet, teils in der Hoffnung doch noch schließlich einen Umschwung eintreten zu sehen, teils aus Furcht, dann mit einer nachfolgenden Tuberkulinbehandlung anaphylaktische Erscheinungen zu erzielen, und somit kostbare Zeit nutzlos verstreichen läßt.

Ich selbst bin mit einer großen Skepsis an die Behandlung nach Friedmann herangegangen. Aber ich muß gestehen, daß ich zum Teil von den guten Ergebnissen, namentlich bei Kindern, überrascht war. Um ein möglichst objektives Kriterium zu gewinnen, habe ich gleichzeitig einige Kinder mit Tuberkulin (teils subkutan [Alt-Tub. Koch] oder nach der Methode von Petruschky) behandelt und hier auch nach verhältnismäßig kurzer Zeit, so namentlich bei einem 13jährigen Knaben mit einer aktiven Tuberkulose im rechten Oberlappen eine Wendung zum Bessern gesehen. Im Gegensatz zu A. Mayer habe ich die Erfahrung gemacht, daß Kinder mit einer Lungentuberkulose, wo die Krankheit das Gebiet der Bronchialdrüsen überschritten hat [1]), eine verhältnismäßig ungünstige Prognose geben, im Fall sie sich selbst überlassen bleiben, wenn man auch nicht so schwarz zu sehen braucht, wie man dies früher getan hat [3]). Aus einzelnen nach Friedmann gebesserten Fällen kann man natürlich keine definitiven Schlüsse ziehen.

Die berühmten 30% Spontanheilungen, die bei der Lungentuberkulose vorkommen sollen, kann man nicht gegen Friedmann verwenden. Sie lassen sich gegen jede Art Therapie nicht zum mindesten gegen die Erfolge in den Heilstätten anführen. Meine Resultate mit dem Friedmannschen Mittel sind bei Erwachsenen allerdings weit weniger ermutigend [4]). Die Beurteilung eines neuen

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1920. Nr. 51. 1405 vom 16. Dezember 1920, also nach erd Sitzung in der Berl. med. Gesellsch. erschienen.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 45 u 46.

[3]) R. Güterbock, Brauers Beitr. 48, 297.

[4]) So konnte z. B. bei einer ganz beginnenden, klinisch und röntgenologisch kaum nachweisbaren Tuberkulose der linken Spitze eines jungen Mädchens, das im Oktober 1920 von mit Friedm. 0,5 ganz schwach geimpft wurde, das weitere, zuletzt rapide Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses nicht aufgehalten werden. Der Vater wie ein Bruder


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mittels bei der Lungentuberkulose mit ihrem so verschiedenen Verlauf, der mit Recht proteusartig genannt worden ist, ist überhaupt ungemein schwierig: man kann den Wert eines neuen Mittels nicht nach momentanen Besserungen oder Verschlechterungen beurteilen; sondern die Frage muß vielmehr so gestellt werden, wie verhalten sich nach 7 bis 8 bis 10 Jahren die nach Friedmann behandelten Patienten im Vergleich zu anderen Kranken, die einer der gewöhnlichen Heilungsmethoden unterworfen wurden. Dazu sind aber viel größere Zahlenreihen nötig, wie die, welche F. Klemperer, A. Mayer, den meisten anderen Beobachtern und mir selbst zur Verfügung stehen.

Als objektiven Maßstab bei der Anwendung eines neuen Mittels hat Mayer die Feststellung des Immunitätstiters empfohlen. Aber gerade hierüber sind, was die Lungentuberkulose anbelangt, die Ansichten sehr geteilt. Echte Antitoxine konnten bis jetzt bei beginnender Lungentuberkulose überhaupt nicht nachgewiesen werden; die sich bildenden Abwehrkräfte können nur indirekt durch die Tuberkulinprobe angezeigt werden. Und es ist eine bekannte Tatsache, daß trotz hohem Antituberkulingehalts des Bluts und trotz des Vorhandenseins einer anscheinend hohen zellulären Immunität die Tuberkulose trotzdem weiter fortschreiten kann. Bessere Anhaltspunkte gibt vielleicht die aufsteigende Kurve des opsonischen Index, wie sie Wright bei heilender Tuberkulose gezeigt hat.

Auffallenderweise scheint nach der Behandlung nach Friedmann der positive Pirquet, resp. die positive Intrakutanreaktion nicht negativ zu werden. Dies könnte vielleicht gegen die Spezifität der Friedmann-Vakzine sprechen. Mayer gibt nun wieder an, daß der positive Pirquet auch nach Verschwinden der Tuberkelbazillen aus dem Organismus bestehen bleibt. An anderer Stelle [1]) habe ich schon gezeigt, daß diese vor allem von Hamburger und Much aufgestellte Behauptung nicht bewiesen erscheint. Im Gegenteil kann man weit eher annehmen, daß gleichzeitig mit dem endgültigen Verschwinden der Tuberkelbazillen auch die Allergie aufhört, so daß für mich das Bestehenbleiben des Pirquet nach einer Behandlung beweisend dafür ist, daß sich noch lebende Tuberkelbazillen im Organismus aufhalten.

Trotz aller entgegenstehenden Bedenken kann man meiner Ansicht nach das Friedmannsche Mittel bei beginnenden Fällen versuchen. Ich kann nach meinen bisherigen Erfahrungen das pessimistische Urteil von F. Klemperer, A. Mayer, Bacmeister [2]), Zadek [3]) usw. nicht ganz teilen. Es handelt sich allerdings keineswegs um ein indifferentes Mittel, auch sind, das soll noch einmal betont werden, weder Dosierung, noch Indikationsgebiet, noch seine Grenzen bisher in genügender Weise klar gestellt. Auch hat uns Friedmann

der Patientin waren an einer Schwindsucht, deren Krankheitsdauer im ganzen auf nicht länger wie $1^1/_2$ Jahre angegeben wird, zugrunde gegangen; ein weiterer Bruder liegt hoffnungslos darnieder. Die Prognose bei der Patientin ist zur Zeit, also 5 Monate nach der Impfung, als durchaus ungünstig anzusehen, so daß also das Mittel nicht imstande gewesen ist, das vorauszusehende ungünstige Schicksal der Patientin zu wenden. (Nachtrag bei der Korrektur.)

[1]) R. Güterbock, Brauers Beitr. **43**, 185.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. **1920**. Nr. 24. 653.

[3]) Deutsche med. Wochenschr. **1920**. Nr. 17. 453.


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das Mittel gegen die Tuberkulose nicht verschafft. Es erscheint aber überhaupt sehr zweifelhaft, ob auf immunbiologischem Wege ein immer und für alle Fälle zuverlässiges Mittel gefunden werden kann. Man darf doch nicht vergessen, daß meistens der Lungenkranke in die Behandlung des Arztes kommt, nachdem der Primäraffekt vor Monaten, ja am häufigsten vor Jahren gesetzt worden ist.

Alles in allem sehen wir, daß die Friedmannsche Methode in ihrer jetzigen Form keinen so wesentlichen Fortschritt bedeutet, daß die bisher geübten Therapiearten ihretwegen aufgegeben werden sollten. Es scheint aber auch zu weitgehend, wenn man die Friedmannsche Impfung völlig ablehnt. Wir befinden uns ja leider immer noch in den Anfangsversuchen einer rationellen Therapie. Es kann nur die beginnende Krankheit mit einigermaßen sicherer Aussicht auf Erfolg bekämpft werden. Diese Überlegung sollte den Ansporn geben in sachlicher und ruhiger Arbeit an der Vervollkommnung der bisherigen Methoden zu arbeiten und von den so gefundenen Grundlagen aus neuere, bessere Wege zu suchen.

Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

(Aus der II. medizinischen Klinik der Universität Wien [Vorstand: Hofrat Prof. Dr. N. Ortner].)

Die sogenannten Blutlipasen bei Tuberkulose.

(III. Mitteilung.)

Von

Dr. **A. Frisch**,
Assistent.

(Eingegangen am 19. 1. 1921.)

Wir (1, 2) haben in zwei Arbeiten die Ergebnisse von Untersuchungen mitgeteilt, die sich mit der fettspaltenden Kraft des Serums — insbesondere bei Tuberkulosen — befaßten. Ausgehend von der klinischen Beurteilung tuberkulös Erkrankter vorwiegend in prognostischer Hinsicht konnten wir darauf hinweisen, daß fibröse und stationäre Fälle einen hohen, verkäsende, exsudative und kachektische Prozesse einen niederen Lipasetiter (L.T.) im Serum aufweisen. Wir waren des weiteren bemüht, einen Einblick in dieses Phänomen dadurch zu gewinnen, daß wirReihenuntersuchungen anstellten, die uns zeigten, daß eine Besserung im klinischen Befund mit einem Anstieg des L.T., Verschlechterung mit einem Fallen desselben einhergeht. Wir glauben ferner mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen zu können, daß wir mit der von Rona und Michaelis angegebenen Tributyrinmethode, die wir stets benützten, tatsächlich eine Spaltung und nicht nur eine Bindung des Fettes an Eiweißkörper erzielen. Was nun die Herkunft dieses Fermentes betrifft, konnten wir ebenso wie Caro den von S. Bergel vermuteten Zusammenhang mit den Lymphozyten insoferne negieren, als auch wir keinen Parallelismus zwischen Zahl der Lymphozyten und L.T. gefunden haben; — allerdings dürfte der Schluß nicht ohne weiteres berechtigt sein, daß bei hohem L.T. auch eine große Zahl von Lymphozyten im strömenden Blute zu finden sein müsse, selbst wenn diese die Produzenten der Lipase sind, — während wir Beziehungen zwischen Lipasen und Drüsen mit innerer Sekretion nicht von der Hand weisen zu können glauben. So wie der Allgemeinzustand des Kranken — ganz grob klinisch — wohl als gewisses Maß für den Immunitätszustand bei Tuberkulose angesehen werden kann, schien uns eine Gegenüberstellung von L.T. und ersterem berechtigt. Der Frage, inwieweit wir im allgemeinen und speziellen Immunität gegen Tuberkulose und L.T. in Parallele setzen können, soll nun durch die folgenden Unter-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchungen nähergetreten werden. Der reichliche Gehalt gerade des Tuberkelbazillus (T.B.) an Fetten und Wachsen legt ja die Vermutung nahe, daß bakteriolytische Antikörper in erster Linie die Fähigkeit haben müssen fett- bzw. wachslösend zu wirken. Denn daß auch das reichliche Vorhandensein von Antikörpern, die sich gegen den Eiweißkern des T.B. richten, ohne Einfluß auf die Bakteriolyse desselben bleiben muß, solange nicht die Fetthülle geschädigt ist, erscheint unter Berücksichtigung der herrschenden Anschauungen über den Bau des T.B. wohl durchaus plausibel und scheint mir auch in der Tatsache eine Stütze zu finden, daß wir das Vorkommen der Muchschen Granulaformen — also ihrer Fetthülle beraubter oder in dieser wenigstens geschädigter Formen von T.B. — gerade bei solchen tuberkulösen Prozessen finden, die prognostisch überaus gutartig zu verlaufen pflegen, ja klinisch häufig gar nicht als Tuberkulose imponieren.

Die Übereinstimmung dieser Tatsache mit den von uns erhobenen Befunden über den L.T. bei differenten Formen der Tuberkulose legte nun den Gedanken nahe, eine Parallele zwischen L.T. und Immunität gegenüber den Fetten des T.B. zu ziehen. Haben wir den L.T. stets im Serum untersucht, so sollten wir nun folgerichtig auch die Fettantikörper des Serums in parallelgehenden Versuchen bestimmen. Während wir aber den L.T. bei klinisch unverändertem Zustande mit wenigen Ausnahmen innerhalb nicht zu langer Zeiträume als ziemlich konstant gefunden haben, betont Much (3) nach den Untersuchungen seiner Schule über das Vorkommen von Partialantikörpern im Blute — geprüft mittels Komplementbindung —, daß dieselbe sehr beträchtlichen Schwankungen innerhalb kurzer Zeit unterworfen sind. Darum erschien uns der Versuch gerechtfertigt, die humorale Reaktion „Lipasewert des Serums" nicht mit einer inkonstanten humoralen Komplementbindungsreaktion auf T.B.-Fette sondern mit der zellulären Immunitätsreaktion zu vergleichen, wie sie von Deycke und Much als „mathematische Immunitätsanalyse" mittels der Partialantigene des T.B. eingeführt wurde. Ich bin zwar der Ansicht, daß wir mit dieser Methode durchaus nicht „das" Verfahren zur Feststellung des Immunitätszustandes in Anwendung bringen; solange wir aber keinen allgemein anerkannten Maßstab hierfür zur Verfügung haben, glaubte ich schon mit Rücksicht darauf, daß ja auch Much innige Beziehungen und Wechselwirkungen zwischen Blut- und Zellimmunität bei Tuberkulose annimmt, an die Lösung des uns vorliegenden Problems in dieser Weise herangehen zu können.

Ich ging nun bei der Untersuchung unserer Fälle in der Weise vor, daß ich am selben Tag, an dem ich die intrakutanen MTb.-Partigeninjektionen machte, auch das Serum des betreffenden Falles auf seinen L.T. untersuchte. Die Ablesung und Aufzeichnung geschah in der üblichen Weise. Die Zahl der von mir in dieser Weise untersuchten Fälle betrug 46.

Vergleicht man nun den L.T. der einzelnen Fälle mit dem Ausfall der jeweiligen Immunitätsanalyse, so läßt sich, wie dies ja zu erwarten ist, kein direkter Parallelismus etwa in dem Sinne finden, daß allen Fällen mit den gleichen L.T. etwa das gleiche immunanalytische Bild entspräche. Von vornherein dürften ja wohl zwischen der Albumin (A)-Immunität und dem L.T. keinerlei Beziehungen anzunehmen sein. Aber auch die Fettsäure (F)- und Neutralfett (N)-Immunität


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

wies durchaus keinen strengen Parallelismus in ihrer Intensität mit der Höhe des L.T. auf. Daß im allgemeinen die maligneren Formen der Tuberkulose, die eben häufig negativ anergisch sind, einerseits eine nur geringe Allergie und andererseits einen niederen L.T. aufweisen und so eine gewisse Übereinstimmung beider Phänomene erkennen lassen, ist gewiß ohne weiteres klar, ebenso wie das Umgekehrte von den prognostisch benigneren zu verzeichnen ist. Da dies alles aber nur ganz allgemein gilt und durchaus nicht als konstante Regel zu finden ist, kann in diesem Sinne, — wie aus unseren Protokollen hervorgeht, auf deren ausführliche Wiedergabe verzichtet werden soll — ein einer etwas strengeren Kritik standhaltender Parallelismus zwischen beiden Phänomenen nicht gefunden werden, denn ebenso zahlreich als die übereinstimmenden Fälle sind die nicht übereinstimmenden. Wie ja wohl in zahlreichen Publikationen der Letztzeit hervorgehoben wurde, gibt eben der einmalige Ausfall der Immunitätsanalyse kein verwertbares Bild vom Immunitätszustand des betreffenden Individuums, sondern nur eines von der eben bestehenden Hautallergie. Auch die Gegenüberstellung der einzelnen Partialantigenreaktionen der Haut ließ keine Gesetzmäßigkeit zwischen beiden Phänomenen erkennen, etwa in dem Sinne, daß mit einem hohen L.T. das Überwiegen eines bestimmten Partigens über die anderen Hand in Hand ginge.

Müssen wir sohin den Ausfall der einmaligen Immunitätsanalyse oder das gleichbleibende Immunitätsbild bei wiederholten Untersuchungen, also die „statische" Immunität im Sinne Müllers (4) als ungeeignet zur Prüfung der aufgeworfenen Frage ablehnen, so soll doch eines Falles noch Erwähnung getan werden, bei dem der Vergleich von L.T. und Partigen-Immunität geeignet erscheint, einen gewissen Widerspruch im klinischen und Laboratoriumsbefund zu erhellen. Ich fand bei einem Patienten, der an einer sehr vorgeschrittenen Phthise der Lunge und des Larynx litt und dessen Autopsiebefund das übliche Bild der chronischen Phthisis fibrocaseosa zeigte, wenige Wochen vor dem Exitus entgegen der von uns mitgeteilten Regel einen auffallend hohen L.T. von 0,007434. Dieser Patient zeigte nun trotz der bereits stark vorgeschritteneren Kachexie folgendes immunanalytisches Bild [1]). Ich glaube das Zusammentreffen des hohen L.T. mit der auffallend ausgeprägten N-Allergie in ursächliche Beziehung stellen zu können.

	1	2	3	4
A	+	—	—	—
F	++	+	—	—
N	++	+	±	±

Von der statischen Immunität führt uns der nächste Schritt in der Reihe unserer Untersuchungen zur „dynamischen Immunität" (W. Müller, l. c.). Um nun die Schwankungen in der Immunität sowohl wie im L.T. bei demselben Patienten zu bestimmen, wurde bei den in der folgenden Tabelle angeführten Fällen eine wiederholte Untersuchung einerseits des L.T. andererseits der Immunitätsanalyse vorgenommen.

Vergleichen wir nun den Ausfall beider Phänomene, so läßt sich aus der Tabelle ohne weiteres erkennen, daß ein Parallelismus in der Intensitätszu- resp. -abnahme weder bei A und F, wohl aber bei N einerseits, beim L.T. andererseits zu finden ist.

[1]) Zeichenerklärung siehe später folgende Tabelle.


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ta-

Prot. Nr.	Name des Pat. Geschlecht	Klinische Diagnose	Prot. Nr. der Lipase-Untersuchung	Datum der Lipase-Untersuchung	L.T.
6	H. F. männl.	Cirrhos. pulm. sin.	23 80 161	22. 11. 30. 1. 22. 4.	0,004326 0,003590 0,007870
7	K. R. weibl.	Hilusdrüsentuberkulose	54 137	27. 12. 1. 4.	0,004839 0,008391
11	D. W. weibl.	Phthis. ulceros. cachect.	28 77 169	27. 11. 26. 1. 24. 4.	0,007722 0,007419 0,007823
16	W. A. weibl.	Alte fibröse Tuberc. peritonei	21 79	19. 11. 26. 1.	0,008162 0,007916
20	B. J. weibl.	Phthisis fibrosa densa	32 78	28. 11. 26. 1.	0,008014 0,006162
23	B. M. weibl.	Blutdrüsensklerose, Bronchialdrüsentuberkulose, W.R. +.	41 107 166	13. 12. 7. 3. 28. 4.	0,001533 0,001680 0,001963
28	B. A. männl.	Polyserositis tuberc.	66 163	9. 1. 24. 4.	0,004226 0,006617
32	D. V. männl.	Phthisis postpleur. fibrosa, Spondylitis mit Kompressionsmyelitis	82 140	31. 1. 2. 4.	0,005156 0,006669
37	H. F. weibl.	Phthisis fibrosa densa	91 139	13. 2. 1. 4.	0,007404 0,008812
39	Sch. M. weibl.	Phthisis fibrocaseosa incipiens	94 141	17. 2. 2. 4.	0,004312 0,008513
40	B. M. weibl.	Phthisis fibrocaseosa confirmata	95 138	22. 2. 1. 4.	0,003621 0,005167
42	K. P. männl.	Phthisis fibrosa secund.	100 159	27. 2. 21. 4.	0,007769 0,013671
45	L. F. weibl.	Phthisis postpleur. corticalis. fibrocas.	108 165	7. 3. 25. 4.	0,009151 0,011077
49	K. H. männl.	Phthisis fibrocaseos. mit bronchiektat. Kavernen	113 160	12. 3. 21. 4.	0,008787 0,008422
51	B. J. männl.	Phthisis fibrocas. Pleur. exsud. in Ausheilung	117 158	16. 3. 21. 4.	0,006776 0,008815
53	A. J. männl.	Phthisis fibrocas. cortic. postpleur.	125 162	20. 3. 22. 4.	0,007089 0,013214

[1]) Es sei bemerkt, daß in der üblichen Weise injiziert wurde, also A/1 = 1:10 von 1 bedeuten. Es wurde nicht nur auf die Ausdehnung der Reaktion bis zur durch die wechselnde Zahl der + zum Ausdruck gebracht.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

belle[1]).

A				F				N				Datum der Intra-kutanin-jektionen
1:10 Mill. 1	1:100 Mill. 2	1:1000 Mill. 3	1:10000 Mill. 4	1:10000 1	1:100000 2	1:1 Mill. 3	1:10 Mill. 4	1;1000 1	1:10000 2	1:100000 3	1:1 Mill. 4	
+	±	—	—	+	±	?	—	+	+	±	?	23. 11.
+	+	±	—	++	+	—	—	+	+	+	—	25. 1.
+++	++	+	—	++	±	—	—	++	++	+	—	21. 4.
++	+	±	—	+	+	+	?	+++	+++	+	±	30. 12.
++	+	?	—	++	++	+	±	+++	+++	+++	++	2. 4.
+	+	+	±	+++	+	±	?	++	+	+	±	23. 11.
++	+	+	+	+++	++	+	—	+++	+	+	—	25. 1.
++	++	+	+	+++	++	+	+	+++	++	+	±	24. 4.
+	±	?	—	+	?	—	—	++	+	—	—	23. 11.
±	—	—	—	+	?	—	—	++	+	—	—	25. 1.
+	±	—	—	+++	+	±	?	+++	++	+	—	25. 11.
+	—	—	—	++	+	?	—	++	+	—	—	25. 1.
+	—	—	—	+	?	—	—	+	+	—	—	6. 12.
+	+	?	—	+	—	—	—	+	±	—	—	6. 3.
+	—	—	—	+	—	—	—	++	+	—	—	24. 4.
+	+	±	—	++	—	—	—	+	?	—	—	13. 1.
++	+	+	±	++	+	—	—	++	+	±	—	24. 4.
+	+	+	—	+	+	?	—	++	+	±	—	8. 2.
+	±	—	—	++	—	—	—	++	+	±	—	2. 4.
++	+	+	+	++	+	±	—	+	+	—	—	16. 2.
++	++	±	—	+++	++	—	—	++	++	±	?	2. 4.
++	+	—	—	+	+	—	—	++	+	—	—	24. 2.
++	++	?	—	++	+	?	—	++	++	+	?	2. 4.
+	—	—	—	+	±	—	—	+	+	—	—	24. 2.
±	?	—	—	+	+	—	—	++	+	—	—	2. 4.
++	+	?	—	++	+	+	—	+	+	?	—	6. 3.
++	+	+	?	++	++	?	—	++	++	+	—	21. 4.
+	—	—	—	±	—	—	—	+	+	?	—	6. 3.
++	+	+	—	+++	++	+	?	+++	++	+	±	24. 4.
++	+	—	—	+	+	—	—	++	+	+	—	13. 3.
++	+	+	—	++	+	—	—	++	+	+	—	21. 4.
+	+	±	?	+	—	—	—	++	++	—	—	22. 3.
+	+	—	—	++	+	±	—	++	++	±	?	21. 4.
++	+	+	—	++	++	±	—	++	+	+	—	22. 3.
++	++	+	?	+++	++	+	?	+++	++	+	—	21. 4.

Mill., F/1 1:10 000, N/1 1:1000, 2, 3 und 4 die je 10-, 100- und 1000fache Verdünnung stärksten Verdünnung, sondern auch auf die Intensität derselben geachtet und dies



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

So sehen wir beispielsweise, daß mit dem Absinken des L.T. bei Fall Prot. Nr. 20 von 0,008014 auf 0,006162 eine sehr bedeutende Herabsetzung der N-Allergie Hand in Hand ging, bei Fall Prot. Nr. 49 blieben beide Werte konstant, während bei der Mehrzahl der angeführten Fälle stets ein Steigen des L.T. mit einer erhöhten N-Allergie parallel ging. In keinem Falle konnte ich in dieser Beziehung das umgekehrte Verhältnis finden.

Nun mögen noch zwei Beobachtungen erwähnt werden, die ebenfalls für einen Zusammenhang zwischen L.T. und N-Allergie zu sprechen scheinen. Bei der Pat. L., einem Fall von Asthma bronchiale auf tuberkulöser Basis ergab die Untersuchung des Serums am 28. 10. einen L.T. von 0,007369, die gleichzeitig vorgenommene Immunitätsanalyse bot folgendes Bild,

	1	2	3	4
A	+	—	—	—
F	++	+	—	—
N	++	+	—	—

das am 5. 11. sein Maximum erreichte und in den folgenden Tagen rasch an Intensität abnahm. Am 9. 11., also 4 Tage später, zeigte sich neuerlich eine wesentlich stärker ausgeprägte Reaktion, wie folgendes Schema zeigt:

	1	2	3	4
A	+	—	—	—
F	++	+	—	—
N	+++	++	++	+

Die am selben Tag vorgenommene Untersuchung des Blutserums wies nun einen L.T. von 0,010701 auf. Eine Ursache für das spontane Wiederaufflammen der bereits abgeklungenen Reaktion ließ sich klinisch nicht feststellen.

Eine analoge Beobachtung konnten wir weiterhin bei der Pat. F. L. (siehe Tabelle Prot.-Nr. 45) machen, einem Fall von Phthisis postpleuritica corticalis fibrocaseosa. Hier wies die am 6. III. vorgenommene Untersuchung des Serums einen L.T. von 0,009151 auf, das immunanalytische Bild zeigte 7 Tage später (am 13. 3.) sein Maximum und wird durch folgendes Schema aufgezeigt.

	1	2	3	4
A	+	—	—	—
F	±	—	—	—
N	+	+	±	—

Auch hier klang die Hautreaktion rasch ab und trat neuerdings am 19. 3. in weitaus verstärktem Ausmaße über Nacht in Erscheinung, wie folgendes Schema zeigt:

	1	2	3	4
A	+	+	—	—
F	++	+	+	+
N	++	++	+	+

Die an diesem Tage vorgenommene Untersuchung des Serums ergab einen L.T. von 0,010959. Auch in diesem Fall konnte klinisch für das angeführte Phänomen kein Anhaltspunkt gefunden werden.

Die mitgeteilten Beobachtungen sind immerhin so auffallend, daß meines Erachtens an einer Beziehung zwischen Fettallergie und L.T. nicht vorübergegangen werden kann.

Bekanntlich ist vorwiegend durch die Untersuchungen von Bürger und Möller die Antigenwirkung des Tuberkelbazillenfettes in Zweifel gezogen worden, ohne daß es jedoch gelungen ist, die von Much und seiner Schule für die Antigennatur der durch Milchsäureaufschließung gewonnenen Neutralfettantigene sprechenden Tatsachen zu entkräften. Wenn wir auf Grund unserer Beobachtungen zu der Frage Stellung nehmen sollen, dürften unsere Befunde wohl im Sinne der Muchschen Schule zu deuten sein.

Um nun zu untersuchen, ob es gelingt, die lipolytische Kraft des Serums durch Fettzufuhr zu steigern, gaben wir einigen Gesunden, deren L.T. bei wiederholten Untersuchungen bei fettarmer Ernährung sich konstant erwies, innerhalb einiger Tage größere Mengen Butter zu essen. Wir konnten bei unseren

Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

wenigen Fällen unmittelbar darauf kein Ansteigen des L.T. finden. Leider verbietet die Kostspieligkeit dieses Versuches eine Untersuchung in größerem Maßstabe.

Hatte somit die orale Verabreichung von Fett keinen Einfluß auf den L.T., mußte untersucht werden, ob wir nicht durch parenterale Einverleibung verwertbare Ausschläge erzielen können. Hierzu schien uns nun das von Stoeltzner (5) in die Behandlung der Tuberkulose eingeführte Tebelon, ein Isobutylester der Ölsäure, geeignet zu sein, da es sich um ein echtes Fett handelt und man sich nach den Angaben des Verfassers die Wirksamkeit des Präparates ohne die Entfaltung „antigener" Eigenschaften — in diesem Falle also speziell gegen die Tuberkelbazillen wirksame lipolytische Stoffe, natürlich ohne spezifischen Charakter — nicht vorstellen kann. Wenn wir die bisher in dieser Richtung vorgenommenen Untersuchungen über die experimentelle Erzeugung von Fett-Antikörpern bei Tuberkulose betrachten, geben uns vor allem Arbeiten der Muchschen Schule, so insbesondere von Kleinschmidt (6), Much und Leschke (7) darüber näheren Aufschluß. Während die beiden letzteren betonen, daß es überhaupt nur sehr schwer gelingt, mit reinem Fett der Tuberkelbazillen Fettantikörper zu erzeugen, sondern besser erst bei Mischung mit anderen Bakterienbestandteilen, untersuchte Kleinschmidt verschiedene Fette auf die Bildung von Antikörpern. Die Prüfung des Serums nach Injektion von Tuberkulonastin und Chaulmoograöl, sowie von Triolein und Tristearin ergab bei gesunden Kaninchen stets ein negatives Resultat, wenn er die beiden erstgenannten Stoffe aber Leprösen injizierte, konnte er mittels Komplementbindung Antikörper nachweisen. Kleinschmidt hält auf Grund seiner Versuche an der Spezifität bei der Bildung von Fett-Antikörpern fest.

Wir verwendeten nun das Präparat nach den Angaben Stoeltzners bei einigen Fällen chirurgischer Tuberkulose (kalte Abszesse), ohne daß wir nach mehrwöchentlicher Injektion desselben eine nennenswerte Steigerung des L.T. feststellen konnten, desgleichen blieb auch das Immunitätsbild ziemlich unverändert, wir konnten keinerlei Zunahme der N-Allergie beobachten. Diese Beobachtungen sind jedenfalls nicht geeignet, die theoretischen Grundlagen der Pharmakodynamik des Tebelons im Sinne Stoeltzners zu stützen, denn mag auch im Sinne dieses Autors die Reaktion zwischen Fett und Bindegewebe in diesem selbst zur Bildung lipolytischer Stoffe führen, so müssen diese doch in die allgemeine Zirkulation gelangen, wie es Stoeltzner selbst postuliert, um eine Wirksamkeit entfalten zu können.

Schließlich haben wir noch den Tierversuch herangezogen für die Frage, ob Injektion von Tuberkelbazillenfett — wir wählten hierzu das Partigen MTbN der Firma Kalle & Co. — geeignet ist, eine Erhöhung des L.T. zu erzielen. Bei diesen Versuchen, deren Zahl mit Rücksicht auf das kostspielige Tiermaterial leider nur eine kleine ist, hat sich nun das von vorneherein zu erwartende Resultat ergeben, daß gesunde Meerschweinchen, die eben nicht in der Lage sind, auf tuberkulöses Antigen mit der Bildung von Antikörpern zu reagieren, nach Injektion von MTbN in der Höhe des L.T. keinerlei nennenswerte Veränderung zeigten. Als Beispiel möge folgendes Versuchsprotokoll wiedergegeben werden.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Meerschweinchen Nr. 23 zeigt
am 24. 3. in dem 1:20 mit H_2O verdünnten Blut einen L.T. von 0,005977,
am 28. 3. erhält dieses Tier 1 ccm MTbN. 1:1000
„ 31. 3. in dem 1:20 mit H_2O verdünnten Blut beträgt der L.T. 0,005073,
„ 6. 4. „ „ 1:20 „ „ „ „ „ „ „ 0,005685,
„ 16. 4. „ „ 1:20 „ „ „ „ „ „ „ 0,005571.

Ehe wir noch von dem negativen Ausfall dieser Versuche mit MTbN. Kenntnis hatten, injizierten wir — sozusagen als Kontrolle — ein Meerschweinchen mit MTbF. und erhielten hierbei das im folgenden Versuchsprotokoll niedergelegte unerwartete Ergebnis.

Meerschweinchen Nr. 55 zeigt
am 5. 3. in dem 1:10 mit H_2O verdünnten Blut einen L.T. von 0,008921,
,, 10. 3. ,, ,, 1:10 ,, ,, ,, ,, ,, ,, ,, ,, 0,008414,
,, 14. 3. erhält dieses Tier 1 ccm MTbF. 1:10 000 subkutan;
,, 18. 3. in dem 1:10 mit H_2O verdünnten Blut beträgt der L.T. 0,013010,
,, 22. 3. ,, ,, 1:10 ,, ,, ,, ,, ,, ,, ,, ,, 0,010401,
,, 27. 3. ,, ,, 1:10 ,, ,, ,, ,, ,, ,, ,, 0,009509;
,, 28. 3. erhält das Tier neuerlich 1 ccm MTbF. 1:10 000 subkutan;
,, 31. 3. in dem 1:10 mit H_2O verdünnten Blut beträgt der L.T. 0,008588,
,, 9. 4. ,, ,, 1:10 ,, ,, ,, ,, ,, ,, ,, ,, 0,011654,
,, 13. 4. ,, ,, 1:10 ,, ,, ,, ,, ,, ,, ,, ,, 0,009328.

Wir sehen, daß bereits 4 Tage nach der ersten Injektion der ziemlich großen Dosis von MTbF. der L.T. um ungefähr 50% in die Höhe geht, um dann allmählich wieder zum Ausgangswert abzufallen. Eine zweite Injektion läßt nach 3 Tagen noch keine Steigerung, wohl aber eine deutlich in der nach 12 Tagen vorgenommenen nächsten Untersuchung des Blutes erkennen. Leider war es aus äußeren Gründen nicht möglich, dieses Phänomen in einer breiter angelegten Versuchsreihe näher auf seine Gesetzmäßigkeit zu prüfen, und es soll daher, ohne auf Erklärungsversuche näher einzugehen, das Ergebnis bloß mit dem Hinweis auf die früher erwähnten Untersuchungen Kleinschmidts verzeichnet werden, der auch bei der Komplementbindung von Tuberkulonastin den Lipoidkörpern eine wesentliche Rolle zuschreibt.

Daß ich es unterlassen habe, die Wirkung von Partialantigenen auf den tuberkulös infizierten Tierorganismus zu studieren, findet seine Erklärung darin, daß wir nicht in der Lage sind, beim infizierten Meerschweinchen einen längerdauernden Zustand zu erzielen, innerhalb dessen sich der L.T. auf gleicher Höhe hält. Ich verweise diesbezüglich auf unsere letzte Mitteilung, in der wir die L.T.-Kurve eines Meerschweinchens von der Infektion bis zum Tode gebracht haben. Wenn wir nun den Einfluß parenteral einverleibten MTbN beim tuberkulös infizierten Tier studieren wollen, würden wir möglicherweise zwei Faktoren in der Bewertung der Höhe des L.T. zu berücksichtigen haben, einmal die Veränderung, die die Infektion hervorruft und von der wir bereits gezeigt haben, daß sie — im Beginne wenigstens — eine Senkung erzeugt, zum anderen Mal die Wirkung des MTbN. Es würde sich durch derartige Versuche nur mit Hilfe sehr zahlreicher Tiere, wie sie uns derzeit nicht zur Verfügung stehen, ein vielleicht verwertbares Resultat erzielen lassen, da man unbedingt größere Parallelreihen anstellen müßte.

Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

In gewisser Beziehung Ähnliches läßt sich von Versuchen sagen, wie wir sie in mehreren Fällen bei tuberkulösen Menschen angestellt haben. Auch hier ist im Verlauf der Erkrankung der L.T. je nach der Heilungstendenz des Falles Schwankungen unterworfen. Wir konnten in unseren Fällen, die ausschließlich mit MTbN. injiziert wurden, durchaus kein stärkeres Ansteigen der L.T. feststellen, als wir es auch bei mit ATK. behandelten Patienten fanden, die auf diese Therapie mit einer Besserung des klinischen Befundes reagierten.

Vorstehende Ausführungen, mit den in unserer letzten Veröffentlichung ausgesprochenen Vermutungen über Herkunft und Beziehungen der Blutlipase zu physiologischen Funktionen und pathologischen Prozessen im menschlichen Organismus in Einklang gebracht, lassen den Schluß zu, daß neben dem Allgemeinzustand und der Funktion innersekretorischer Drüsen auch die Immunität des an Tuberkulose erkrankten Individuums gegenüber den Fettstoffen des Tuberkelbazillus für die Höhe des L.T. in Betracht kommt. Ob es sich hierbei um eine direkte Produktion lipolytischer Fermente als biologische Reaktion des Organismus gegenüber den Tuberkelbazillen handelt oder ob die tuberkulöse Infektion eine Funktionsänderung im innersekretorischen System und im vegetativen Nervensystem hervorruft — Beziehungen, auf die Untersuchungen bei Tuberkulose von Deutsch und Hoffmann (8) hinweisen —, die ihrerseits wieder den Fermentgehalt des Blutes beeinflußt, muß dahingestellt bleiben, solange eben unsere Kenntnisse über die Beziehung lipolytischer Fermente zur inneren Sekretion nicht weiter geklärt sind, als es bis jetzt der Fall ist.

Literatur.

1. Kollert und Frisch, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk. **43**.
2. — — Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk. im Druck.
3. Bezüglich der Arbeiten, die sich auf Partialantigene beziehen, sei auf die Literaturzusammenstellung von Klare, Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forschung. **14**. H. 1/3 verwiesen.
4. Müller, W., Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk. **36**.
5. Stoeltzner, Münch. med. Wochenschr. **1919**. Nr. 24.
6. Kleinschmidt, Berl. klin. Wochenschr. **1910**. Nr. 2.
7. Much und Leschke, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk. **31**.
8. Deutsch und Hoffmann, Wien. klin. Wochenschr. **26**, 1913.

Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Zur Statistik der Tuberkulose im Kindesalter.

Von

Dr. R. Pape.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Frankfurt a.M. [Direktor: Prof. Dr. v. Mettenheim.])

Mit 5 Kurven im Text.

(Eingegangen am 12. 1. 1921.)

Wohl keine andere Seuche verdient das soziale Interesse in gleich hohem Maße wie die Tuberkulose. Durch ihre weite Verbreitung, sowie ihre große Infektiosität schneidet sie am tiefsten in das Leben der menschlichen Gesellschaft ein. Begreiflich ist daher, daß sie die medizinische Wissenschaft und Praxis von jeher beschäftigte, das besonders nachdem es R. Koch gelungen war, ihren Erreger zu finden, ein reger Wetteifer einsetzte zu ihrer Erforschung, Verhütung, Bekämpfung und Heilung. Die medizinische Wissenschaft, Staat und Kommune reichten sich die Hand, um sich gegenseitig unterstützend den Kampf gegen diese Volkskrankheit zu führen. Reichliches statistisches Material wurde gesammelt und ließ erkennen, daß die Tuberkulose vor allem in den Großstädten und dort vornehmlich in den dichter wohnenden, unteren Bevölkerungsschichten (Industriegegend) ihr Hauptverbreitungsgebiet hat.

Bis vor nicht langer Zeit hielt man die Tuberkulose für eine Erkrankung im wesentlichen des Erwachsenenalters und wandte so auch vorwiegend diesem die soziale Fürsorge zu.

Verständlich wird dieser Irrtum, wenn man bedenkt, daß die tuberkulöse Erkrankung des Kindesalters vor allem als Drüsentuberkulose auftritt und sich so wesentlich von der bei den Erwachsenen häufigsten Form der Lungentuberkulose (Phthise) unterscheidet, daß ferner sehr häufig bei Kindern der typische tuberkulöse Habitus fehlt und bei der Unmöglichkeit, von jüngeren Kindern Auswurf zu erhalten, die Feststellung durch Sputumuntersuchung im allgemeinen ausscheidet.

Erst die weiteren Fortschritte auf dem Gebiete der medizinischen Untersuchungstechnik, ich möchte hier vor allem die Röntgenstrahlen und die Lumbalpunktion erwähnen, gaben geeignete Mittel in die Hand, um eine Reihe von Erkrankungen im Kindesalter als tuberkulös feststellen zu können, und ließen so die oben erwähnte Ansicht als irrtümlich erkennen.

Dies war um so segensreicher, als eingehende und übereinstimmende Beobachtungen vieler Autoren zeigen, daß die tuberkulöse Infektion um so schwerere



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Folgen zeitigt, je früher sie erfolgt, daß andererseits die Aussicht auf Niederhaltung oder Heilung aber auch um so größer ist, je früher die tuberkulöse Infektion festgestellt wird.

Daß fast jede tuberkulöse Erkrankung auf einer Infektion in früher Kindheit beruht, ist eine Annahme, die in letzter Zeit immer mehr Boden gewonnen hat.

So schreibt Schloßmann: „Die Tuberkulose ist eine echte Kinderkrankheit, die in der Kindheit erworben, in der Kindheit verhütet und in der Kindheit geheilt werden muß." Auch v. Behring, Hamburger, Römer und andere nennen die Tuberkulose direkt eine Kinderkrankheit.

Vom theoretischen Standpunkte aus läßt sich diese Annahme durchaus rechtfertigen, wissen wir doch von einer anderen chronischen Infektionskrankheit, der Syphilis, die man darin wohl mit der Tuberkulose vergleichen kann, daß sie nach einer oft nur ganz geringfügigen primären lokalen Affektion lange Zeit latent bleiben kann, um oft erst nach Jahren wieder und dann oft mit schwersten Veränderungen in Erscheinung zu treten. Auch wissen wir, daß der Säugling und das Kleinkind eine vermehrte Empfänglichkeit zu besonderen Infektionen, vor allem auch gerade mit Tuberkelbazillen, besitzt (Schmutz- und Schmierinfektion).

Viel Beweismaterial ist im Laufe der Jahre für eine bereits im frühen Kindesalter einsetzende Tuberkuloseinfektion veröffentlicht worden. Ich möchte nur einen Bericht von Beitzke über Sektionsergebnisse an kindlichen Leichen aus dem Berliner pathologischen Institut (1909) erwähnen. Beitzke fand unter 397 sezierten Kindern im Alter bis zu 15 Jahren, von denen 199 Neugeborene waren, 13,6% mit sicherer Tuberkulose behaftet; ohne die Neugeborenen erhöht sich diese Zahl auf 27,3%. Von den Kindern im ersten Lebensjahre waren 10,1%, von den Ein- bis Fünfjährigen 41,3%, von den Sechs- bis Fünfzehnjährigen 65,4% tuberkulös.

Während wir uns aber früher hinsichtlich des statistisch verwertbaren Materials auf Sektionsergebnisse und bakteriologisch-klinisch sicher festgestellte Fälle beschränken mußten, sind wir jetzt durch die biologische Kutanreaktion nach v. Pirquet in der Lage, schon in vivo eine tuberkulöse Infektion, auch die klinisch nicht manifeste, zu erkennen.

Die Ergebnisse der biologischen Reaktion, gemeinsam mit denen der bakteriologisch-klinischen Untersuchung und die Obduktionsbefunde vermögen uns jetzt also ein besseres Bild von dem Umfange der tuberkulösen Infektion im Kindesalter zu geben.

Die seitherigen Veröffentlichungen in dieser Richtung beweisen deutlich die Richtigkeit der Annahme einer tuberkulösen Infektion schon in früher Jugend.

Wie anderswo, so wird auch in der hiesigen Universitäts-Kinderklinik jedes Kind nach der v. Pirquetschen Methode geimpft, ausgenommen Frühgeburten oder moribund eingelieferte Kinder.

Ich habe an Hand von 10 840 Krankengeschichten der letzten 10 Jahre (von April 1910 bis April 1920) Untersuchungen angestellt zunächst über die Häufigkeit der tuberkulösen Infektion bei den Patienten der Klinik.

Als tuberkulös infiziert betrachtet wurden alle die Kinder, bei denen entweder die Kutanimpfung eine positive Reaktion ergab, wobei ausdrücklich



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

betont sein möge, daß eine durch positive Pirquetreaktion nachgewiesene tuberkulöse Infektion noch keine tuberkulöse Erkrankung bedeutet, oder mit den sonstigen klinischen Hilfsmitteln oder bei der Sektion eine tuberkulöse Affektion sicher nachgewiesen werden konnte.

Bei 8890 Kindern ist die Pirquetsche Kutanreaktion vorgenommen worden. Die Impfungen selbst wurden nach der Originalmethode v. Pirquets ausgeführt. Stets wurde das gleiche Impfmaterial, und zwar das unverdünnte Alttuberkulin der Höchster Farbwerke benutzt.

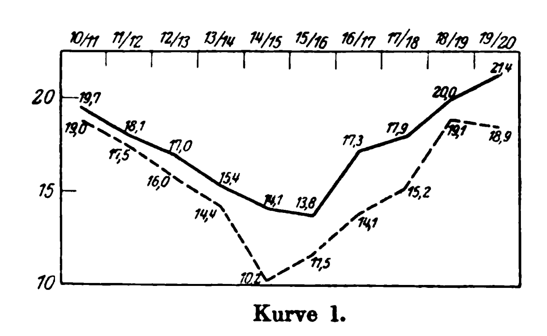
Von den 8890 geimpften Kindern reagierten 1381 positiv (15,5%); bei 158 Kindern die negativ reagierten, wurde auf andere Weise Tuberkulose einwandfrei festgestellt. Es zeigten sich also insgesamt 1539 Kinder als tuberkulös infiziert. Bringt man diese Zahl in Beziehung zu der Zahl der überhaupt, zur Aufnahme gelangten Kinder einerseits, sowie der Zahl der geimpften Kinder andererseits, so ergeben sich 14,2%, bzw. 17,3% als tuberkulös infiziert.

Bei der folgenden Besprechung berücksichtigen wir nur die Zahl der geimpften Kinder.

Hinsichtlich der einzelnen Jahrgänge ergibt sich folgende

Tabelle I.

Jahrgang	geimpft	+ Reaktion	— Reaktion mit sicher festgestellter Tuberkulose	zusammen	in %
1910/11	788	150	5	155	19,7
1911/12	830	146	4	150	18,1
1912/13	817	131	8	139	17,0
1913/14	1052	151	11	162	15,4
1914/15	821	94	22	116	14,1
1915/16	994	115	23	138	13,8
1916/17	1088	154	34	188	17,3
1917/18	920	140	25	165	17,9
1918/19	841	161	7	168	20.0
1919/20	739	139	19	158	21,4
Summa	8890	1381	158	1539	durchschn. 17,3



Kurve 1.

Die errechneten Prozentzahlen der einzelnen Jahre, durch ein Kurvenbild ausgedrückt, ergeben die Kurventafel I, wobei Kurve a) die Prozentzahlen der überhaupt als tuberkulös infiziert festgestellten Kinder darstellt, Kurve b die Prozentzahlen der positiven Pirquet-Reaktion.

Aus der Kurve a) läßt sich deutlich ein fast gleichmäßiges Sinken der tuberkulösen Infektion vom Jahre 1910/11 (19,7% bis 1915/16 (13,8%) feststellen. Diese Senkung ist zu erklären durch die Erfolge der allgemeinen sozialen Wohlfahrtsein-

Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

richtungen speziell der ausgedehnten Tuberkulose-Fürsorge und der Fürsorge für das Säuglings- und Kleinkindesalter, die durch dauernde Beaufsichtigung eine möglichst frühzeitige Erkennung und Bekämpfung der Infektion ermöglichten. Ferner dürfte dazu auch der allgemeine Geburtenrückgang beigetragen haben, der mit der allgemeinen besseren Lebenshaltung eine bessere Pflege und Ernährung des einzelnen Kindes zur Folge hatte.

So sehen wir die Tuberkulose auch bei den Patienten der Klinik in einer erfreulichen fortschreitenden Abnahme begriffen. Mit dem Jahrgang 1916/17 ändert sich dieses Bild. Die Einwirkungen des Krieges machen sich nach den verschiedensten Richtungen hin bemerkbar. Ärzte- und Pflegepersonal wird im Heeresdienst dringend gebraucht und geht so den Friedenswerken der Heimat, der Tuberkulose-Fürsorge, der Säuglings- und Kleinkinderfürsorge verloren. Die stärkere Inanspruchnahme der Frau im Erwerbsleben, die dadurch verminderte häusliche Pflege und Beaufsichtigung der Kinder, der ständig steigende Mangel an Reinigungs- und Desinfektionsmitteln begünstigen die im jugendlichen Alter so sehr ins Gewicht fallende Schmutz- und Schmierinfektion. Dazu kehren im weiteren Verlauf des Krieges immer mehr Väter oder Brüder wegen fortgeschrittener Tuberkulose aus dem Felde als dienstunbrauchbar entlassen, zurück und bieten so für die Kleinen eine erhöhte Infektionsgefahr. Alle diese Umstände aber werden noch verstärkt durch die Wirkung der Hungerblockade, wodurch die gerade für den heranwachsenden kindlichen Körper wichtigsten Nahrungsmittel wie Milch, Fett und Eier, besonders in den Großstädten, fast ganz ausfallen oder auf ein Minimum beschränkt sind. Die jetzt dem Großstädter zur Verfügung stehende Nahrung ist eine ganz einseitige, vorwiegend Kohlehydrate enthaltende, während Eiweiß und Fett fehlen (Rubner und v. Müller). Daß eine solche einseitige Nahrung die Immunität gegenüber der Tuberkulose stark herabsetzt, hat ja Weigert in seinen bekannten Tierversuchen gezeigt.

Die Folgen aller dieser verschiedenen Einflüsse kommen zum Ausdruck; die Besserung während der letzten Jahre vor dem Kriege bezüglich der Tuberkuloseinfektion kommt nicht nur zum Stillstand, sondern es tritt eine fortschreitende Wendung zum Schlechteren ein. Von 13,8% im Jahre 1915/16 steigt die Kurve im nächsten Jahre auf 17,3%, erreicht im Jahre 1918/19 die Höhe des Jahres 1910/11 und steigt im letzten Jahre noch weiter (21,4%).

Über ähnliche Verhältnisse wie hier in Frankfurt berichtet die Fachliteratur der letzten Zeit noch aus einer Reihe anderer Städte aus den verschiedensten Gegenden Deutschlands. Ein mehr oder minder starkes Ansteigen der Tuberkuloseinfektion, speziell des Kindesalters, berichten Davidsohn (Berlin), Umber (Charlottenburg), Bartschmidt (München), Romminger (Freiburg), v. Ebener (Nürnberg), Synwold (Rostock) und andere mehr. Wenn einige unter ihnen wesentlich höhere Prozentzahlen finden, als wir hier in Frankfurt, so dürfte das wohl einerseits an der Verschiedenheit des Materials, andererseits aber auch an der meist geringen Zahl der bearbeiteten Fälle liegen, bei der Zufälligkeiten eine größere Rolle spielen können. So berichtet z. B. Synwold, der eine Zunahme der tuberkulösen Infektion unter 1—10jährigen Rostocker Kindern gegenüber der Vorkriegszeit um das $2^1/_2$fache, nämlich von 19,3% auf 49,7% errechnet, nur im ganzen über 664 Fälle.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aber nicht nur im Hinblick auf die zahlenmäßige Ausdehnung der tuberkulösen Infektion habe ich die letzten 10 Jahre betrachtet, es erschien mir ebenso wichtig, mein Augenmerk auf die Art und die Schwere der tuberkulösen Infektion zu richten.

Vergleichen wir auf Kurventafel I die Prozentzahlen der positiven Pirquetreaktion (b) mit denen der überhaupt als tuberkulös infiziert nachgewiesenen Kinder (a), so fällt bei im übrigen verhältnismäßiger Gleichmäßigkeit beider Kurven vom Jahre 1914/15 an ein stärkeres Auseinanderweichen beider Kurven auf, mit Ausnahme des Jahres 1918/19. Es zeigten also (vgl. auch Tabelle I) in den letzten 5 Jahren eine größere Anzahl Kinder einen negativen Ausfall der Kutanreaktion, obwohl sie nachweislich tuberkulös waren als in den Vorkriegsjahren. Das Jahr 1916/17 weist die größte Anzahl pirquetnegativer tuberkulöser Kinder (34) auf. Bemerken möchte ich hierzu, daß die Kinder, die ein oder mehrmals negativ und dann erst positiv reagierten, den Positivreagierenden zugezählt sind.

Da ein negativer Ausfall der Kutanreaktion bei sonst nachgewiesener schwerer Tuberkulose als ein prognostisch ungünstiges Zeichen aufgefaßt wird, so kann die mit den Kriegsjahren eintretende Divergenz der beiden Kurven wohl zu der Annahme führen, daß mit der Zunahme der tuberkulösen Infektion überhaupt Hand in Hand auch eine Verschlimmerung des Grades der tuberkulösen Erkrankung eingetreten ist. Wenn wir die schon früher erwähnten ungünstigen Einflüsse des Krieges, besonders den Pflegemangel und die Verschlechterung der Ernährung, „die Hungersnot" und die dadurch hervorgerufene Schwächung der Widerstandskraft des Organismus der Kinder in Erwägung ziehen, so scheint uns diese Verschlimmerung des Grades und der Schwere der Infektionen durchaus verständlich. Eine Bestätigung dieser Annahme finden wir in den folgenden Ausführungen.

Zunächst ist ein Steigen der klinisch manifesten tuberkulösen Fälle gegenüber den klinisch nicht tuberkulösen (pirquetpositiven) festzustellen. Während erstere im Durchschnitt in den letzten Friedensjahren 47,7% der Gesamtzahl der in diesen Jahren als tuberkulös infiziert festgestellten Kinder ausmachen, ergibt der Durchschnitt der Kriegsjahre 58,7%, also 11% oder fast ein Viertel mehr als in den Friedensjahren. Auch hier ist es das Jahr 1916/17, das in besonderem Maße diese Zunahme der tuberkulösen Erkrankungen erkennen läßt.

Unter den klinischen Erscheinungsformen der kindlichen Tuberkulose sind es in erster Linie die Miliartuberkulose und die tuberkulöse Meningitis, die während des Krieges beträchtlich zugenommen haben. Während die Krankengeschichten der ersten 5 Jahre 109 Kinder mit Miliartuberkulose und tuberkulöser Meningitis aufweisen, sind es in den letzten 5 Jahren 195, oder durchschnittlich 22 Fälle pro Jahr, vor dem Kriege gegen 39 pro Jahr während und nach dem Kriege. Vor dem Kriege waren das auf die Gesamtzahl der tuberkulösen Kinder berechnet im Jahresdurchschnitt 15,1%, jetzt 23,9% oder fast ein Viertel aller tuberkulösen Kinder. Am schwersten betroffen hinsichtlich dieser Erkrankung ist wiederum das Jahr 1916/17 mit 27%.

Im Einklang mit diesem Verhalten der tuberkulösen Erkrankung stehen auch die Tuberkulose-Todesfälle.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im ganzen sind in den letzten 10 Jahren 366 Patienten der Tuberkulose erlegen, wovon auf die ersten 5 Jahre 132 fallen, auf die letzten 5 Jahre 234, d. h. $^3/_4$ mal so viel Kinder als in der Vorkriegszeit sind in den Kriegsjahren an ihrer tuberkulösen Infektion zugrunde gegangen.

Für die einzelnen Jahre ergeben sich folgende absolute Zahlen:

Tabelle II.

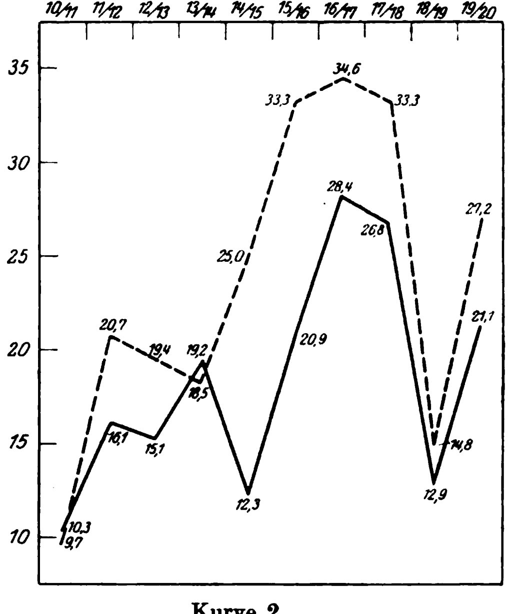
1910/11	1911/12	1912/13	1913/14	1914/15	1915/16	1916/17	1917/18	1918/19	1919/20
15	31	27	30	29	46	65	55	25	43

Ich habe nun die Sterbefälle an Tuberkulose nach den einzelnen Jahren weiterhin in zweierlei Hinsicht prozentualiter in Beziehung zu bringen versucht, einmal zu der Zahl der Gesamtzahl der Todesfälle in der Klinik, dann auch zu der Zahl der als tuberkulös nachgewiesenen Kinder (siehe Kurventafel IIa und b). Ein Durchschnitt der Tuberkulose-Sterbefälle der ersten 5 Jahre gegenüber den letzten 5 Jahren ergibt hinsichtlich der Gesamttodesfälle

14,5 % gegenüber 22,2 %
(+ 7,2 %),

bezügl. der tuberkulösen Infektion

18,3 % gegenüber 28,6 %
(+ 10,3 %).



Kurve 2.

Vergleichen wir kurz die beiden Kurven miteinander, so sehen wir bei der ersteren einen im allgemeinen gleichmäßigen Anstieg von 10,3 % im Jahre 1910/11 auf 19,2 % im Jahre 1913/14, einen Abfall im Jahre 1914/15 auf 12,3 %, dann einen jähen Aufstieg, dessen Gipfel im Jahre **1916/17** 28,4 % beträgt, einen bemerkenswerten Abfall im Jahre 1918/19 auf 12,9 %, dem ein erneuter Anstieg auf 21,9 % im Jahre 1919/20 wieder folgt.

Die zweite Kurve (b) zeigt uns bis zum Jahre 1914/15 etwas andere Verhältnisse: auf einen starken Anstieg von 9,7 % im Jahre 1910/11 auf 20,7 %, im Jahre 1911/12 folgt ein langsames Fallen, das aber nur bis zum Jahre 1913/14 (18,5 %) anhält; im Jahre 1914/15, das ja nur zu $^1/_3$ noch der wirklichen Friedenszeit angehört, erhebt sich die Kurve auf 25,0 % und steigt steil an zum Höhepunkt (34,6 %) im Jahre 1916/17; im Jahre 1917/18 bleibt sie ungefähr auf gleicher Höhe (33,3 %), um dann im Jahre 1918/19 (entsprechend der Kurve IIa) steil abzufallen auf 14,8 %. Im Jahre 1919/20 erfolgt dann wieder ein nicht unbeträchtlicher Anstieg auf 27,2 %.

Wir haben schon wiederholt das Jahr **1916/17** hervorgehoben als dasjenige, welches, obwohl es den prozentualen Durchschnitt der Infektionen

Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

aller Jahre zusammen (17,3%) nicht übersteigt, doch hinsichtlich der Zahl der klinisch manifesten Tuberkulosen als auch der schweren Erkrankungsform an erster Stelle steht. Jetzt sehen wir es auch bezüglich der Tuberkulose-Sterbefälle an der Spitze.

Im Gegensatz zu ihm fällt das Jahr 1918/19 in dieser Hinsicht trotz offenbar weiterer Ausbreitung der Seuche beträchtlich ab.

Eine Erklärung für diesen starken Absturz zu finden, dürfte nicht leicht sein. Einen reinen Zufall anzunehmen, scheint mir kaum angängig. In bezug auf die Gesamtsterbefälle der Klinik in diesem Jahr könnte die große Anzahl von Todesfällen an der epidemischen Grippe und ihren Begleiterscheinungen den starken Abfall einigermaßen erklärlich machen. Der Abfall findet sich nun aber auch in der Sterblichkeitskurve der tuberkulösen Infektionen (b). Somit muß die vorerwähnte Erklärung ausscheiden. Auch das Ende des Krieges, die Möglichkeit, aus dem besetzten Gebiete zunächst wieder Nahrungsmittel zu bekommen, tritt doch zu spät erst ein, als daß sie sich für dieses Jahr noch bemerkbar machen könnte. Ein derartiger Einfluß wäre eher für das nächste Jahr zu erwarten, da finden wir aber ganz im Gegenteil schon wieder einen erneuten Anstieg. Oschmann, der auch dieses erneute Ansteigen im Jahre 1919/20 feststellt, nimmt als Ursache dafür eine neue Blockade, die „Valutablockade" an.

Am besten scheint mir noch den eigenartigen starken Abfall im Jahre 1918/19 folgende Erwägung zu erklären: in den beiden vorhergehenden Jahren sind von 214 Kindern, die überhaupt klinisch nachweisbar tuberkulös waren, 106 gestorben, es sind also sicherlich die schwerer durchseuchten Kinder zum größten Teil weggestorben; somit können wir annehmen, daß nur relativ wenig schwerer Infizierte in das Jahr 1918/19 eintraten. In der Tat weist ja auch das Jahr 1918/19, wie schon vorher einmal bemerkt, unter den letzten Jahren die wenigsten klinischen Tuberkulosen (78) und schweren Erkrankungsformen (20) auf.

Ob nun tatsächlich mit dem Jahre 1916/17 der Höhepunkt überhaupt erreicht war, also trotz zur Zeit noch weiterer Zunahme der tuberkulösen Infektionen, die Art und Schwere der Durchseuchung bei unseren Frankfurtern Kindern im Rückgang begriffen ist, das läßt sich heute wohl noch nicht sagen, der erneute Anstieg der Erkrankungen und Todesfälle im letzten Jahr, wenn er auch längst nicht die Höhe des Jahres 1916/17 erreicht, läßt diese Hoffnung zum mindesten zweifelhaft erscheinen.

Zum Vergleich möchte ich hier auch die Resultate einiger Erhebungen in anderen Städten anführen, die bezüglich der Zunahme der klinisch manifesten Tuberkulosen, der schweren Krankheitsformen und der Sterbefälle gemacht worden sind.

Romminger, Curschmann, Noeggerath stellen eine Zunahme der klinischtuberkulösen Fälle fest. Noeggerath findet auch im besonderen ein starkes Ansteigen der Miliartuberkulose und der tuberkulösen Meningitis seit dem Jahre 1916. Nach Umber sind es dagegen „vor allem die latenten Infektionen, die gegenüber den klinisch manifesten einen relativen Zuwachs erfahren haben".



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach Bartschmidt hält das Sinken der Tuberkulosetodesfälle unter den Münchener Kindern auch während des Krieges an, allerdings etwas langsamer als zuvor, nur das Jahr 1916 weist in allen Altersklassen, vor allem bei den 1—5 jährigen eine vorübergehende Zunahme auf. Bartschmidt kommt zu dem Schlusse, daß hinsichtlich der Tuberkulosesterblichkeit die Münchener Kinder wesentlich besser während des Krieges gestellt waren, als die Kinder in anderen Großstädten. Als Erklärung hierfür gibt er an, daß bei den in der dortigen Klinik zur Aufnahme gelangten Kindern während des Krieges im Durchschnitt kein merklich schlechterer Ernährungszustand vorlag, als in der Vorkriegszeit.

Eine Erhöhung der Tuberkulosesterblichkeit während des Krieges stellen noch fest Behla (1917 höher als 1916 und 1918), Curschmann (1917 höher als 1915) und andere. Sieveking schreibt in seiner Arbeit über die Tuberkulosetodesfälle unter den Hamburger Kindern von 1896—1915, nach der die Tuberkulosesterblichkeit zuletzt dauernd im Fallen begriffen war, „1915 zeigt schon eine Erhöhung besonders des Kleinkindesalters, die wohl schon als eine Kriegserscheinung angesprochen werden dürfte".

Haben wir uns bislang mit dem Kindesalter im allgemeinen beschäftigt, so wollen wir jetzt das Verhalten der einzelnen Jahresklassen etwas näher betrachten.

Ich habe zunächst die untersuchten Kinder in die in der folgenden Tabelle angeführten Altersklassen eingeteilt und für dieselben als Durchschnitt der tuberkulösen Infektionen in den 10 Jahren zusammen die unten angeführten Prozentzahlen gefunden:

Tabelle III.

Lebensjahr	0—$^1/_2$	$^1/_2$—1.	2.	3. u. 4.	5. u. 6.	7. u. 8.	9. u. 10.	10. u. 11.
%-Zahlen der tuberkul. Infektion	1,5	6,2	13,9	26,5	30,0	32,4	38,3	40,2

Wir sehen, daß mit dem zunehmenden Alter immer mehr Kinder sich als tuberkulös infiziert erweisen.

Moro und Volkmar, die 7000 nach v. Pirquet geimpfte Kinder der Heidelberger Klinik aus den Jahren 1908—1918 in gleicher Weise verglichen, erhielten Zahlen, die sich mit unseren fast decken, ihre Zahlen steigen von 2,3% (0 bis $^1/_2$ Jahr) auf 41,3% (11—14 Jahr).

Dann habe ich, um hinsichtlich einheitlicher statistischer Vergleiche eine bessere Übersichtlichkeit zu erzielen, eine Einteilung in 5 Jahresklassen vorgenommen, und zwar das 1., 2.—4., 5.—6., 7.—10. und 11.—14. Lebensjahr zusammengefaßt.

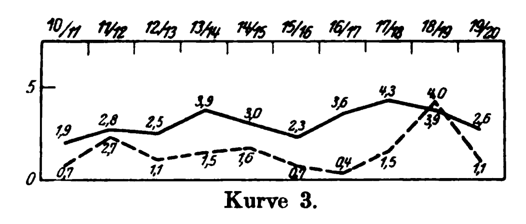
Die hierbei für die Jahre 1910/11—1919/20 errechneten Prozentzahlen zeigen die Kurventafeln III, IV und V.

Allen Kurven gemeinsam ist eine mehr oder minder stark ausgeprägte Senkung mit einem absteigenden und ansteigenden Schenkel und dem Tiefpunkt im Jahre 1915/16 oder 1916/17.

Was das erste Lebensjahr angeht, so sehen wir die Kurve verhältnismäßig eben, nur leicht wellenförmig verlaufen von 1,9% im Jahre 1910/11 bis zu 2,6% im Jahre 1919/20 mit einer höchsten Erhebung von 4,3% im Jahre 1917/18.


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

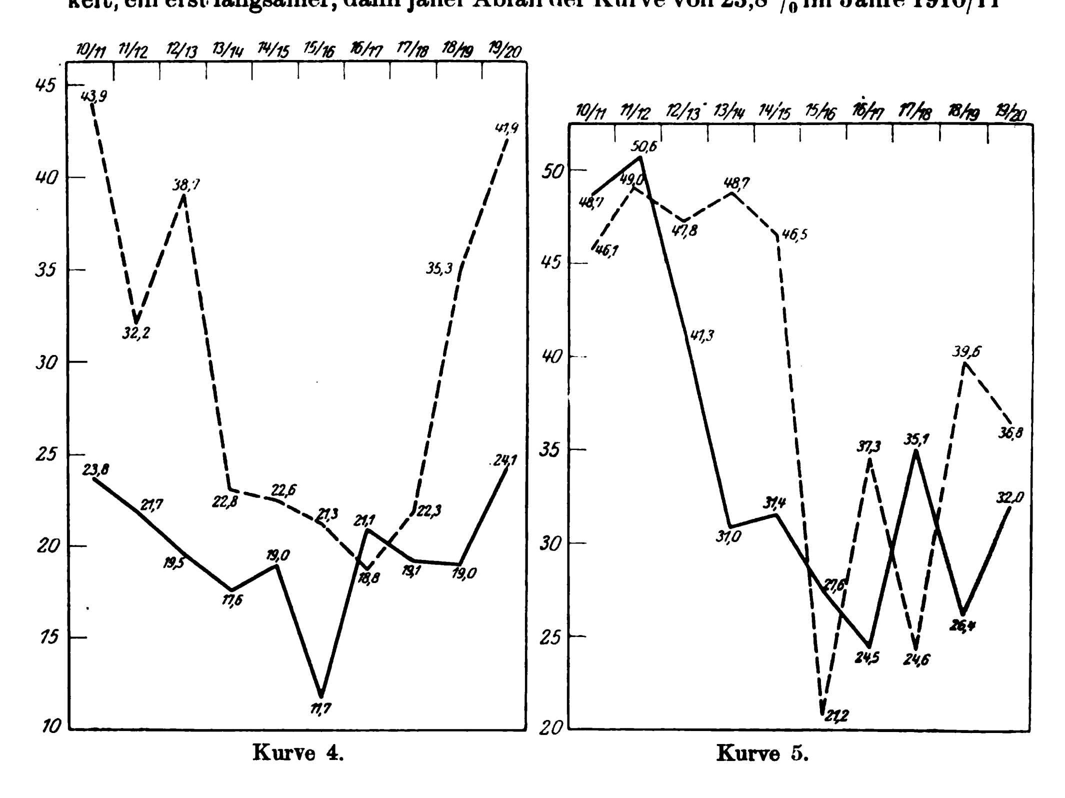
Was den Tiefpunkt angeht, so fällt er in das Jahr 1915/16, das ist aber etwas höher als der Stand des Jahres 1910/11. In den Kriegsjahren weist die Kurve höhere Werte auf als in den Vorkriegsjahren, doch zeigt die Kurve zum Schluß wieder fallende Tendenz.



Kurve 3.

Ich habe nun neben dieser Kurve noch die Prozentzahlen der 0 bis $^1/_2$jährigen Säuglinge in einer besonderen Kurve gezeichnet nach einem fast ebenen Verlauf der Kurve, die sich zum Jahre 1916/17 (0,4%) leicht senkt, sehen wir im Jahre 1918/19 einen allerdings vorübergehenden Anstieg auf 4,0% d. h. mehr als das Vierfache der Anfangsziffer.

Die nächste Kurve (2.—4. Lebensjahr) zeigt bedeutend weniger Gleichmäßigkeit, ein erst langsamer, dann jäher Abfall der Kurve von 23,8% im Jahre 1910/11



Kurve 4. Kurve 5.

auf 11,7% im Jahre 1915/16, dem ein erneuter Anstieg folgt bis auf 24,1% im Jahre 1919/20, das somit das Jahr 1910/11 um ein Geringes überschreitet.

Das 5. und 6. Lebensjahr bringt mit einer Unterbrechung im Jahre 1912/13 einen steilen Abfall zum Jahre 1913/14 (von 43,9% auf 22,8%), dann einen weiteren langsamen Abfall bis zum Jahre 1916/17 (18,8%). Dann erhebt sich die Kurve wieder, um besonders in den beiden letzten Jahren ganz beträcht-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lich zu steigen, so daß 1919/20 mit 41,9% fast die Anfangshöhe der Kurve erreicht ist.

Gerade dieser jähe Anstieg in den letzten Jahren, wie er sich auch in der vorhergehenden Altersklasse darstellte, scheint mir ein deutlicher Beweis, wie die Kriegsjahre besonders unter den Kleinkindern der tuberkulösen Infektion Vorschub geleistet haben. Bei den älteren Kindern finden wir solch jähen Anstieg nicht.

Die 7—10jährigen Kinder zeigen einen starken Abfall der Kurve in den letzten Friedensjahren; mit Kriegsbeginn wird dieser Abfall weniger steil bis zum Jahre 1916/17, das mit 24,5% nicht ganz halb so viel tuberkulöse Infektionen aufweist als das Jahr 1911/12 (50,6%); dann hört nicht nur der erfreuliche Rückgang der tuberkulösen Infektionen auf, es folgt vielmehr ein neuer nicht unbeträchtlicher Anstieg auf 35,1% im Jahre 1917/18, dann senkt sich die Kurve noch einmal auf 26,4% im Jahre 1918/19, um im letzten Jahre einen zweiten Anstieg aufzuweisen, der etwas höher liegt als das letzte Friedensjahr.

Die letzte Jahresklasse, die 11—14jährigen Kinder, halten sich bis Kriegsbeginn auf ziemlich kontinuierlicher Höhe um rund 47,0%, dann folgt im Jahre 1915/16 ein ganz steiler Abfall auf 21,2%, dem aber schon vom nächsten Jahr ab ein stufenförmiger Anstieg folgt; das Jahr 1919/20 ist um rund 10% niedriger als die Vorkriegsjahre.

Zweifellos läßt sich aus einer Gegenüberstellung dieser Kurven ersehen, daß besonders die Kleinkinder sich während des Krieges relativ häufiger infiziert erwiesen, als in der Vorkriegszeit, daß also seit dem Kriege eine Infektion einer besonders frühen Altersstufe stattgefunden hat.

Eine solche stellen auch durchweg die Statistiken und sonstigen Veröffentlichungen, die die Tuberkulose im Kindesalter vor und während des Krieges besprechen, fest, wie besonders die von Davidsohn, Bartschmidt, Romminger, Keßler, Synwold, Pollak und Umber.

Die schon bei der allgemeinen Besprechung angeführte Zunahme der klinisch manifesten Tuberkulosen zeigt sich auch mehr oder weniger bei sämtlichen Altersklassen. Das zeigt uns eine Gegenüberstellung der ersten 5 und der letzten 5 Jahre in folgender

Tabelle IV.

Von 100 tuberkulös infizierten Kindern zeigten klinisch manifeste Tuberkulose im

Lebensjahr	1910/11—14/15	1916/17—19/20	Zuwachs
1.	68,7	73,8	+ 5,1
2.— 4.	58,3	73,6	+ 15,3
5.— 6.	52,2	64,6	+ 12,4
7.—10.	38,4	47,2	+ 8,8
11.—14.	37,7	43,2	+ 5,5

Am stärksten tritt, wie wir sehen, der Anstieg bei den Kleinkindern, besonders im 2.—4. Lebensjahr zutage, weniger in den folgenden Altersklassen.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was das häufigere Auftreten der schweren, tödlich verlaufenden tuberkulösen Erkrankungen angeht, so stellen auch hier die Kleinkinder und vor ihnen noch die Säuglinge relativ den stärksten Prozentsatz. Ich habe die klinisch manifesten Tuberkulosen und die Sterbefälle an Tuberkulose vor und während des Krieges miteinander verglichen und bezüglich der einzelnen Jahresklassen die Resultate in Tabelle V zum Ausdruck gebracht.

Tabelle V.

Von 100 klinisch manifesten Tuberkulosen starben

im Lebensjahre	1910/11—14/15	1915/16—19/20	Zuwachs
1.	**63,0**	**94,4**	+ **31,4**
2.— 4.	45,0	67,1	+ 22,1
5.— 6.	32,1	58,2	+ 26,1
7.—10.	12,3	23,3	+ 11,0
11.—14.	11,3	18,1	+ 6,8

Wir sehen also, daß in den Kriegsjahren fast sämtliche Säuglinge ihrer Tuberkulose erlagen, 31,4% mehr als in den Friedensjahren, die allerdings bei uns wohl eine auffallend niedrige Tuberkulosemortalität der Säuglinge aufwiesen. Dann zeigen eine relativ höhere Mortalität als im Frieden die Kleinkinder, während die Kinder im schulpflichtigen Alter in dieser Beziehung mit zunehmendem Alter mehr zurückblieben.

Ähnliche Feststellungen machen auch Behla, Noeggerath und Umber.

Ich möchte zum Schluß noch ein Moment nicht unerwähnt lassen. Der Rückgang der Geburten schon in den letzten Friedensjahren hat in den Kriegsjahren noch ganz beträchtlich zugenommen. Nach Behla wurden in Preußen im Jahre 1914 noch 1,116 580 Kinder geboren. Im Jahre 1917 sind es nur mehr 604 534 Geburten; für 1919—1920 berechnet Behla einen Rückgang auf etwa ein Drittel der Friedenszeit. Den Geburtenausfall für die Jahre 1914 bis 1919 berechnet er auf über 4 000 000 für das ganze Reich. Hier in Frankfurt betrug die Geburtenzahl 1918 nur die Hälfte der Zahl von 1914. Wenn wir diesen Umstand in Betracht ziehen, so dürften die Ergebnisse unserer Untersuchungen, die Zunahme der tuberkulösen Infektionen, Erkrankungen und Sterblichkeit noch eine weit höhere Bedeutung gewinnen.

Literatur.

Bartschmidt, Über die Einwirkung der Kriegsverhältnisse auf die Tuberkulosehäufigkeit unter den Münchener Kindern. Münch. med. Wochenschr. **1920**. Nr. 33.

Behla, Die Säuglingssterblichkeit in Preußen in der Kriegszeit. 1914—18. Zeitschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. **11**, Heft 11/12. 1919.

Beitzke, Über die Häufigkeit der Tuberkulose am Leichenmaterial des Berliner pathologischen Instituts. Berl. klin. Wochenschr. **1909**. Nr. 9.

Curschmann, Epidemiologische und diagnostische Untersuchungen bei Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 22.

Davidsohn, Über die gegenwärtige Ausbreitung der Tuberkulose und der tuberkulösen Infektion unter den Berliner Kindern. Zeitschr. f. Kinderheilk. **26**, 1920.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Derselbe, Über die Verbreitung der tuberkulösen Infektion unter den Berliner Waisenkindern in den Jahren 1913 und 1919. Zeitschr. f. Kinderheilk. 21, 1919.

Ebner, Die Bevölkerungsbewegung und Gesundheitsverhältnisse Nürnbergs während des Krieges. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 9.

Efflers, Die Tuberkulosebekämpfung im Säuglingsalter. Sonderabdruck d. deutsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 7/8.

Fraenkel, Tuberkulose und Lebensalter. Zeitschr. f. Tuberkul. 1911.

Geißler, Sozialhygienische Untersuchungen über offene und vorgeschrittene Lungentuberkulose im Kindesalter. (Mannheimer Tuberkulosefürsorgestelle) 1918.

Gottstein, Tuberkulosebekämpfung im Kindesalter unter Mitwirkung der Landesversicherungsanstalten. Frankfurt a. M. 1918. Englert und Schlosser-Bibl. 77/81.

Hamburger, Die Tuberkulose im Kindesalter. Leipzig und Wien. Verlag P. Denticke 1912.

Derselbe, Über Tuberkulose im Kindesalter in „Das österrreichische Sanitätswesen. 27. Jahrg. Nr. 3. 1914.

Derselbe, Die Tuberkulose im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderschutz und Jugendfürsorge. 1918. Nr. 8/9.

Hamburger und **Mühlberger**, Beobachtungen über die Tuberkuloseinfektion. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 2.

Hamburger, Jahreszeitliche Schwankungen der Tuberkulinempfindlichkeit. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 14.

Hanauer, Die Tuberkulose im Kindesalter und ihre Bekämpfung. Ortskrankenkasse 5. 1. Bibl. 1918. 7/11.

Hellwig, Kombinierte Behandlungsmethode der kindlichen Tuberkulose und der auf ihr aufgebaute Plan einer organisierten Bekämpfung der Tuberkulose im Kind. Zeitschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 10. Jahrg. Heft 5/6.

Heubner, Über die Verhütung der Tuberkulose im Kindesalter in ihren Beziehungen zu Heim- und Heilstätten. Jahrb. f. Kinderheilk. 51. 1908.

Hoffa, Zur Bekämpfung der Tuberkulose im Kindesalter. Monatsschr. f. Säuglingsfürsorge im Reg.-Bez. Düsseldorf.

Jakob, Verbreitung, Ursachen und Bekämpfung der Tuberkulose im Kindesalter in „Die Erhaltung und Mehrung der deutschen Volkskraft“. München 1918.

Keßler, Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1920.

Kirchner, Die Tuberkulose im Kindesalter. Zeitschr. f. Tuberkul. 2. T. 1917.

Kleinschmidt, Latente Tuberkulose im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. 1914. 1210.

Klare, Beiträge zur Lungentuberkulose im Kindesalter. Hohenlychen 1918.

Koch, Die Tuberkulose des Säuglingsalters. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 16. 1915.

Langstein, Tuberkulose im Kindesalter. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1919.

Moro und **Volkmar**, Statistischer Bericht über 7000 Tuberkulinimpfungen. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 15.

Derselbe, Über den großen diagnostischen Wert der negativen Tuberkulinreaktion in der Kinderpraxis. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 15.

Derselbe, Über ein diagnostisches Tuberkulin. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 44.

Neumann, Die Tuberkulose als Todesursache im Kindesalter in der Stadt Bremen. Zeitschr. f. soz. Med. 5, 1910.

Noeggerath, Das Kleinkind in Baden und die Ausgestaltung seiner Fürsorge im Kriege. Zeitschr. f. Säuglings- und Kleinkinderschutz Jahrg. 9. Heft 10/11. 1917.

Nothmann, Über die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 9.

Pollak und **Lust**, Die Tuberkulose als Kinderkrankheit. Zeitschr. f. Säuglings- und Kleinkinderschutz. April 1920.

Pretsch, Tuberkulose im Säuglings- und Kindesalter. Wien. med. Wochenschr. 1911.

Romminger, Klinische Erfahrungen mit der Tuberkulosediagnostik im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. 18, Nr. 5. 1920.

Rosenstern, Die Tuberkulose im Kindesalter. Berl. Prov.-Verband des Vaterländ. Frauenverb. 1914.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rubner und v. Müller, Einfluß der Kriegsverhältnisse auf den Gesundheitszustand im Deutschen Reiche. Beil. zu Nr. 8. Münch. med. Wochenschr. 1920.

Schick, Der Kampf gegen die Tuberkulose des Kindesalters. Das österr. Sanit.-Wesen Nr. 51/52. 1915.

Schloßmann, Über Diagnostik und Versagen der Diagnostik bei der Tuberkulose im frühen Kindesalter. Zeitschr. f. Tuberkul. 21, 1913.

Schodel, Säuglingstuberkulose und Säuglingsfürsorge. Zeitschr. f. Säuglingsschutz. 1913. Heft 2.

Derselbe, Tuberkulose und Kleinkind. Zeitschr. f. Säuglings- und Kleinkinderschutz. 1919. Heft 2.

Schudt, Die Bedeutung der Tuberkulose im Säuglings- und Kleinkindesalter. Vortr. b. d. Ausstellung f. Säuglingsfürs. Magdeburg 1913.

Seiffert, Die Tuberkulose des Spielalters und ihre Bekämpfung. Tuberkulose-Fürsorgeblatt Nr. 9. 1915.

Sieveking, Die Tuberkulosesterblichkeit der Hamburger Kinder bis zum vollendeten 15. Lebensjahr im Zeitraum von 1896/1915. Deutsche med. Wochenschr. 43. 1917.

Späth, Über Verbreitung der Tuberkulose im Kindesalter und deren Bekämpfung. Münch. med. Wochenschr. 65/13, 1918.

Schelimann, Die Tuberkulosesterblichkeit in Preußen bei den verschiedenen Altersstufen. Zeitschr. f. soz. Med. 4, 1919.

Stern, Zur Statistik der Tuberkulose im Kindesalter in Elsaß-Lothringen. Zeitschr. f. Tuberkul. 24, 1915.

Synwold, Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberkul. 1920.

Thiele, Tuberkulöse Kinder. Stadtschularzt Chemnitz, Leipzig 1915.

Derselbe, Tuberkulöse Kinder. „Der Schularzt“ 1917.

Umber, Über Tuberkuloseinfektion und Tuberkuloseerkrankung der ersten Lebensjahre vor dem Kriege und während desselben. Zeitschr. f. Tuberkul. 1917.

Derselbe, Blätter für Säuglings- und Kleinkinderfürsorge. Verlag Reinhardt, München. Heft 4. 1920.

Derselbe, Kampf gegen die Tuberkulose im Kleinkindesalter. Ausschuß f. Kleinkinderfürsorge. Frankfurt a. M. 1920.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über den Stand der Frage der Partialantigene mit Beitrag zur Frage der Immunisierung gegen Fette.

Von

Dr. med. **Max Leibkind.**

(Aus dem Hygienischen Institut der tierärztlichen Hochschule zu Dresden [Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Klimmer].)

(Eingegangen am 23. 12. 1920.)

Daß zu einem wirksamen Kampfe gegen die Tuberkelbazillen im Organismus nicht nur Maßnahmen gegen die Giftstoffe der Infektionserreger gehören, wie sie als Ausscheidungsprodukte derselben aufzufassen sind, sondern auch gegen solche Stoffe, welche in den Bazillenleibern selbst vorhanden sind, und welche wegen der großen Widerstandsfähigkeit der Tuberkelbazillen gegenüber immunisatorischen Einflüssen usw. dem Tierkörper die Gegengiftbildung nicht ermöglichen, war schon Robert Koch bekannt.

Koch selbst erkannte sehr bald, daß die Erwartungen, die die medizinische Welt auf sein Alttuberkulin im Dienste der Therapie gestellt hatte, trügerisch waren, und daß ein Angriff auf die Tuberkelbazillen im Körper nur dann erfolgreich sein könne, wenn es gelänge, Bedingungen zu schaffen, die es ermöglichen, die abgetöteten Tuberkelbazillenleiber dem Körper so einzuverleiben, daß sie sich möglichst schnell im ganzen Körper verbreiten und möglichst rasch in Wechselwirkung mit den lebenden Geweben treten.

Es sollte sich aber sehr bald herausstellen, daß die lebenden oder abgetöteten Tuberkelbazillen im unveränderten Zustande in einigermaßen größerer Menge vom subkutanen Gewebe, von der Blutbahn oder von der Bauchhöhle nicht resorbiert werden. Es mußte also, um eine Immunisierung zu ermöglichen, nach Mitteln gesucht werden, die die Forderung der Resorbierbarkeit erfüllen. Aus der Vorstellung heraus, daß diese Mittel in der Aufschließung der Tuberkelbazillen bestehen müssen, behandelte Koch dieselben mit verdünnten mineralischen Säuren und mit Alkalien bei Siedehitze.

Mit diesen Präparaten konnte aber trotz hinreichender Resorbierbarkeit keine immunisatorische Wirkung erzielt werden. Auch Versuche mit alkalischem Extrakt aus Tuberkelbazillen (TA) schlugen fehl, und so kam denn Koch [1]), den Gedanken der Aufschließung weiter verfolgend, zu dem Verfahren der mechanischen Zertrümmerung. Er gebrauchte gut getrocknete Kulturen ohne

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1897.



Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

jeglichen Zusatz und verrieb dieselben im Achatmörser. Auf diese Weise konnte er allmählich eine derartige Wirkung auf die Tuberkelbazillenleiber erzielen, daß schließlich eine formlose Masse resultierte, in der nur noch wenige Tuberkelbazillen in toto nachweisbar waren.

Der immunbiologische Gedanke, der diesen Versuchen Kochs zugrunde lag, daß nicht mit dem Toxin, sondern mit den Leibessubstanzen der Tuberkelbazillen allein immunisierende Wirkungen zu erzielen sind, führte zum Studium der Chemie des Tuberkelbazillus.

Die Einführung des Kulturverfahrens auf Glyzerinbouillon durch Robert Koch ermöglichte die Herstellung größerer Mengen von Tuberkelbazillen ohne Beimengung von Bestandteilen des Nährbodens. Damit waren die Vorbedingungen für das Studium des chemischen Aufbaues des Tuberkelbazillus gegeben.

Die ersten Arbeiten auf diesem Gebiete stammen von Hammerschlag und Weyl [1]). Die Ergebnisse derselben, die von anderen nachgeprüft wurden, waren trotz Benützung gleicher Methoden nicht eindeutig, weil wahrscheinlich das verarbeitete Material nicht das gleiche war. Die einen hatten frische Kulturen, die anderen den Filterrückstand alter Bouillonkulturen verwandt. Im letzteren Falle mußten natürlich die Bakterien bis zu einem gewissen Grade ausgelaugt sein.

Eine Gegenüberstellung des Aschegehaltes der glyzerinfreien Fleischpeptonbouillon und der Tuberkelbazillen ergab, daß Kalzium, Magnesium, Phosphor und Kalium in den Bazillenleibern aufgespeichert ist (nach Bestimmungen von Kraus und Siebert).

Die durch fettlösende Flüssigkeiten extrahierbaren Stoffe sind in verschiedenen Mengen je nach dem verwendeten Extraktionsmittel vorhanden.

Bezüglich der Wahl des Fettlösungsmittels zum Zwecke größter Ausbeute sind die Ansichten der Autoren außerordentlich verschieden. Äther, Alkoholäther, absoluter Alkohol, Chloroform, Benzol und anderes wurden als Extraktionsmittel verwandt. Nach Cantacuzène gelingt die restlose Entfernung der fettgebenden Bestandteile aus den Tuberkelbazillen am besten mit Methylalkohol und Petroläther.

Auch Salzsäurealkohol und Benzaldehyd wurden verwandt. Deycke bewertete als bestes Extraktionsmittel bei der Gewinnung von Nastin aus Streptothrix leproides das Benzoylchlorid. Dasselbe ist dann von Much zur Herstellung des Tuberkulonastins benutzt worden.

Die meisten Autoren stehen auf dem Standpunkt, daß die wachsähnlichen Bestandteile der Tuberkelbazillenleiber für deren Säurefestigkeit verantwortlich zu machen sind.

In neuester Zeit hat namentlich Much die Wirkung, die durch Aufschließung und Extraktion der Tuberkelbazillen auf das färberische Verhalten ausgeübt wird, studiert. Er fand, daß der Grad der Aufschließung im Farbenchemismus des Bazillus direkt ablesbar ist, und zwar so, daß nach Ziehl gefärbt, die Intensität der Färbung mit steigender Aufschließung immer mehr zurücktritt, um schließlich ganz zu verschwinden. Nach Gram gefärbt lassen die Präparate

[1]) Zitiert nach Kolle-Wassermann. II. Aufl. 1913.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der beginnenden und fortgeschritteneren Auflösung die typischen Muchschen Granula innerhalb der grampositiven Stäbchen erkennen, um allmählich über die granulierten Stäbchen zu den isolierten Granula überzugehen.

Aber nicht nur im mikroskopischen Präparat, sondern auch im Tierexperiment soll ein Unterschied zwischen vollständig aufgeschlossenen und nicht aufgeschlossenen Tuberkelbazillus feststellbar sein, derart, daß nur erstere eine reaktive Entzündung in der Subkutis mit nachfolgender Resorption ohne Abszeßbildung erzeugen.

Koch[1]) selbst widmete der Säurefestigkeit der Tuberkelbazillen bei seinen Arbeiten besondere Aufmerksamkeit und war auch derjenige, der die Abhängigkeit des färberischen Verhaltens der Tuberkelbazillen vom Verhalten des Chemismus sehr bald erkannt hatte. Koch sagt: „Bei Versuchen, die Tuberkulose durch Mineralsäuren und starke Alkalien in einen gelösten Zustand überzuführen, hatte ich gefunden, daß die Tuberkulose zwei eigentümliche chemische Körper enthalten, die beide zu den ungesättigten Fettsäuren gehören. Die eine Fettsäure ist in verdünntem Alkohol löslich und wird durch Natronlauge leicht verseift, die andere löst sich nur in siedendem absoluten Alkohol oder Äther und ist schwer verseifbar. Beide nehmen die sogenannte Tuberkelbazillenfärbung an, d. h. sie werden durch Karbolfuchsin intensiv rot gefärbt und behalten diese Färbung auch nach Behandlung mit verdünnter Salpetersäure und absolutem Alkohol bei." Koch schloß daraus, daß die in kaltem absoluten Alkohol unlöslichen Fettsäuren die eigentlichen Trägerinnen der Tuberkelbazillenfärbung sind.

Demgegenüber sahen Auclair und Paris[2]) die Alkoholfestigkeit der Tuberkelbazillen auch nach Entfernung der wachsähnlichen Bestandteile durch Alkohol, Äther und Chloroform weiter bestehen und kommen zu dem Schluß, daß nicht nur dem Wachs, sondern auch den Proteinen und der Zellulose die Verantwortlichkeit für die Säurefestigkeit, allerdings in verschiedenem Grade, zukommen müsse.

Um sich über die Eiweißbestandteile der Tuberkelbazillen Rechenschaft zu geben, mußte man zunächst die fett- und wachsähnlichen Substanzen entfernen. Das geschah durch Robert Koch, wie wir gesehen haben, mit Alkalien, von denen er bald abgekommen war, weil durch dieselben tiefgreifende chemische Veränderungen der Bazillenleibessubstanzen gesetzt werden. Dafür hatte er später die mechanische Zertrümmerung im Achatmörser benutzt, indem er die gutgetrockneten Tuberkelbazillen soweit zerkleinerte, daß färbbare Bazillen schließlich nur noch in wenigen Exemplaren nachweisbar waren. Die so behandelten Tuberkelbazillen ließen sich alsdann mit destilliertem Wasser extrahieren und konnten zur Herstellung immunisierender Stoffe verwandt werden.

Nach Ruppel erhält man aus den zertrümmerten Tuberkelbazillenleibern durch Extraktion mit Wasser zwei chemisch differenzierbare Substanzen, nämlich ein durch Essigsäure fällbares Nukleoprotein und eine Nukleinsäure.

Der nach Extrahtion der Fette und Eiweißkörper zurückbleibende Rückstand ist dann die Stützsubstanz der Tuberkelbazillen und wird als Zellulose aufgefaßt.

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1897.

[2]) Zitiert nach Kolle-Wassermann. II. Aufl. 1913.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In unmittelbarem Zusammenhange mit der Chemie des Tuberkelb. steht die Vorstellung, daß zur Erforschung des Tuberkuloseproblems die Gewinnung geeigneter immunisierender Substanzen der Tuberkelbazillenleiber gehören und daß diese Forderung nur dadurch erfüllt werden kann, daß man die Tuberkelbazillen in ihre chemischen Teilbestandteile zerlegt.

Wir sehen, daß schon Robert Koch diese Idee seinen Forschungen zugrunde legte. Und im Verfolg dieses Gedankens hat in neuerer Zeit Much nach Methoden gesucht, die es ermöglichen, die Bazillenleiber derart aufzuschließen, daß sie, ohne vorher geschädigt worden zu sein, den einzelnen Extraktionsmitteln genügend zugängig gemacht werden können.

Zu den früheren Methoden der Tuberkelbazillenauflösung nach Robert Koch gehörte außer der mechanischen Zerkleinerung die Auflösung durch Lezithin, Cholin und Neurin (vor allem letzteres wirkt auf die Tuberkelb. außerordentlich rasch), so daß schon nach $^1/_2$—1 Stunde bei 56° eine Auflösung erfolgt, die sich als hellbraune Flüssigkeit präsentiert, aus der nach längerem Stehen ein ganz geringer Bodensatz von Skelettsubstanzen ausfällt.

Das Neurin ist aber eine scharfe Base und greift wie andere Basen, die zur Bakteriolyse verwendet werden, die Bazillenleiber außerordentlich stark an, so daß die Reaktivität der so gewonnenen Teilsubstanzen in Frage gestellt ist. Lezithin erwies sich ebenfalls als nicht geeignet.

In neuester Zeit endlich ist Much auf die 1%ige Milchsäure als Auflösungsbzw. Aufschließungsmittel gekommen, die jetzt wohl bei allen seinen Arbeiten ausschließliche Verwendung findet. Much erblickt in diesem Verfahren die schonendste Art der Gewinnung, um dem Zwecke der Immunisierung dienende, brauchbare Impfstoffe zu erhalten, und glaubt in seinem Verfahren folgende Forderungen erfüllt zu sehen: 1. Die Leibessubstanzen der Tuberkelbazillen sind vollständig aufgeschlossen. Er nennt dieselben Partialantigene. 2. Die Substanzen erzeugen bei ihrer Einverleibung keine Abszesse, sind also zum experimentellen Studium der Immunitätsverhältnisse technisch geeignet. 3. Die Gefahr der Schädigung der Reaktivität der durch das Aufschließungsverfahren gewonnenen Impfstoffe ist vermieden.

Nach diesem Aufschließungsverfahren gestaltet sich nun nach Much [1]) das Fraktionsschema folgendermaßen:

1. Das Filtrat (L), das aus Extraktivstoffen, Salzen, Albumosen und polypeptidartigen Körpern besteht.

2. Der Rückstand (MTbR). Dieser besteht wiederum erstens aus der Eiweißgruppe (A), zweitens aus dem Fettgemisch. Letzteres ist zusammengesetzt einerseits aus dem Fettsäurelipoidgemisch und Phosphatiden und andererseits aus dem Neutralfett und hochmolekularen Alkoholen.

Zur Eiweißgruppe gehört neben Nukleoproteiden auch noch Phosphor.

Diese Analyse entspricht im allgemeinen den von Bürger [2]) angenommenen Ergebnissen; speziell hinsichtlich der Zusammensetzung der Fette nimmt Bürger an, daß dieselben sich wie folgt, zusammensetzen:

[1]) Klinik d. Tuberkul. 20, 1911.
[2]) Biochem. Zeitschr. 1918.

Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

1. Größere Mengen höherer Fettsäuren, die meist nur durch den Schmelzpunkt charakterisiert sind, und zwar Laurinsäure, Myristinsäure, Isozetinsäure, Palmitinsäure, Ölsäure. Ein großer Teil derselben wird stets in freiem Zustande gefunden.

2. Eine sehr geringe Menge eines von Hammerschlag als Lezithin bezeichneten phosphorhaltigen Körpers.

3. Reichliche Mengen von hochmolekularen Alkoholen und deren schwer verseifbaren Estern. Ihnen soll das Fettgemenge seine wachsartige Beschaffenheit, seine Säurefestigkeit und spezifische Färbbarkeit verdanken.

4. Kohlenwasserstoffe.

5. Die Ätherfraktionen. Denselben haften meist Riech- und Farbstoffe an.

Weitere Untersuchungen haben ergeben, daß die Tuberkelbazillenfette in ihrer Zusammensetzung den als Pflanzenwachs bezeichneten Planzenfetten entsprechen. Sie enthalten regelmäßig neben geringen Mengen echter Fette verschiedene hochmolekulare Fettsäuren und Alkohole, sowie Ester derselben, sowie auch Kohlenwasserstoffe. Sie scheinen keinen Anteil am Stoffwechsel zu haben, sondern nur dem Schutze der Gewebe zu dienen, indem sie deren chemische und mechanische Widerstandsfähigkeit erhöhen und die Verdunstung herabsetzen (Cerolipoide nach Czapeck).

Zeigt also das Studium der analytischen Chemie der Tuberkelbazillenbestandteile seitens der genannten Autoren das Bestreben, das Material auf möglichst einheitliche Komponenten zurückzuführen, so haben Much und seine Schüler ihren Arbeiten lediglich die Absicht zugrunde gelegt, komplexe Fraktionen zu erhalten, über deren chemische Beschaffenheit sie sich nur allgemeine Rechenschaft geben wollen. Sie arbeiten also mit in ihrer Zusammensetzung chemisch nichtspezifischen Stoffen (L, A, F, N), und es ist ihnen von Haus aus gleichgültig, wie sich dieselben in ihren Einzelbestandteilen verhalten.

Von der Vorstellung über Komplexwirkungen der Tuberkelbazillenbestandteile lassen sich auch die Studien auf dem Gebiete der Toxikologie und Pharmakodynamik leiten.

Auf die Giftwirkung des Tuberkulins, die seit der Einführung desselben durch Robert Koch von den verschiedensten Untersuchern geprüft wurde, wollen wir nicht näher eingehen. Soviel sei nur zusammengefaßt, daß alle Bemühungen, die chemische Natur der Tuberkelgifte zu ergründen, bisher zu keinem abschließenden Ergebnisse geführt haben, so daß also vorläufig jegliche Grundlage für die Erforschung der Toxizität der Tuberkuline fehlt.

Viel wichtiger für unsere Darstellung ist die Toxikologie der Tuberkelbazillenleibessubstanzen.

Die Anfänge des Studiums ihrer pharmakodynamischen Wirkung auf den Tierkörper liegen ziemlich weit zurück. Schon Hammerschlag[1]) gelang es, im Alkoholätherextrakt der Tuberkelbazillen Substanzen zu finden, die Kaninchen injiziert, Konvulsionen erzeugten. Weitere Untersuchungen von Sciolla, de Giaxa, de Schweinitz und Dorset u. a.[1]). konnten erweisen, daß die durch verschiedene Extraktionsmittel gewonnenen Fettstoffe der Tuberkel-

[1]) Zitiert nach Kolle-Wassermann. 2. Aufl. 1913.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bazillen eine verschiedene, genau abgestimmte Wirkung auf die verschiedenen Organe des Körpers besitzen.

Hierher gehören auch die Arbeiten von Auclair, der aus verschiedenen Mikrobenleibern, unter anderem auch aus Tuberkelbazillen mit Äther Stoffe extrahieren konnte, welche er mit den spezifischen lokalen Reaktionen in Zusammenhang brachte. Der Ätherextrakt der Tuberkelbazillen erzeugt nach seinen Untersuchungen beim Hunde eine plastische tuberkulöse Meningitis und enthält auch dasjenige Gift, das die Verkäsung macht, während der Chloroform- und auch Ätherextrakt das sklerisierende Gift enthalten soll.

Ferner konnte C. Sternberg aus sterilisierten Tuberkelbazillen durch Extraktion mit Alkohol, Äther und Chloroform eine toxische Substanz gewinnen, welche bei Meerschweinchen und Kaninchen die pathogene Wirkung lebender Tuberkelbazillen, nämlich Knötchen und Tod erzeugen konnte. Nach Behring soll der durch Fraktionierung mit Wasser, $10^0/_0$iger Kochsalzlösung und Alkoholäther zurückbleibende Rückstand, der keine lebenden Bazillen mehr enthält, imstande sein, ebenfalls Tuberkelknötchen zu erzeugen, die allerdings zu keiner Verkäsung führen.

In das Gebiet der Toxikologie gehören schließlich noch die histologisch und zytologisch nachweisbaren Wirkungen, die durch Kutanimpfungen auf das Hautgewebe ausgeübt werden. Die Arbeiten, die hierauf Bezug haben, sind geknüpft an die Namen von Kohrs[1]), Hoke[2]), Bandler und Kreibich[3]) und andere mehr.

Wenn wir nun auf die Immunitätsverhältnisse bei Zuführung aufgeschlossener Tuberkelbazil'en eingehen wollen, so wollen wir uns nur mit den neuesten Ergebnissen auf diesem Gebiete beschäftigen. Dieselben stammen in der Hauptsache aus den Forschungen von Much und seiner Schule und sind es vor allem, die bei unseren eigenen Untersuchungen von Bedeutung sind.

Schon Kleinschmidt[4]) gibt an, daß Nastin, ein Gemisch reiner Fettkörper, Leprösen subkutan injiziert, die Bildung komplementbindender Antikörper hervorrufen soll, weiter, daß das Tuberkulonastin (ein Produkt aus der Aufschließung mit Benzoylchlorid), das aus Neutralfett und Lipoiden besteht, mit den Seren gewisser Tuberkulöser Komplementbindung geben soll, und daß dieselbe auf dem Gehalt des Antigens an Lipoiden beruhe, ferner, daß in manchen Fällen eine auffallende Analogie zwischen Tuberkulonastin und Tuberkulin besteht, und daß bei der Tuberkulinwirkung vermutlich ein Lipoidkörper das spezifische Agens ist.

Vom Chaulmograöl, das einen reinen Fettkörper darstellt, wird mitgeteilt, daß es Leprösen eingespritzt, die Bildung komplementbindender Antikörper gegen Chaulmograöl hervorrufen soll, daß aber bei gesunden Kaninchen auf Injektion von Chaulmograöl und Nastin keine Antikörper auftreten. Gleichwohl zieht Kleinschmidt aus seinen Ergebnissen den Schluß, daß es sich bei der Antikörperbildung gegen Nastin und Chaulmograöl um eine spezifische Reaktion handle.

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1914.
[2]) Wien. klin. Wochenschr. 1917.
[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1907.
[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1910.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Alle diese Versuche, die zum Teil wohl völlig unabhängig von früheren Forschungsergebnissen gemacht worden waren, hatten grundlegende Vorläufer in den Arbeiten von Metallnikoff [1]).

Metallnikoff hatte die Beobachtung gemacht, daß die Raupe der Bienenmotte, Galeria melonella, durch Lösen der Wachshüllen der Tuberkelbazillen diese zu zerstören imstande ist, und schloß daraus, daß der Immunität gegen Tuberkelbazillen ein fermenthaltiges Agens zugrunde liegt, das die Wachshülle der Tuberkelbazillen zerstört.

Seine Versuche, Meerschweinchen mit Tuberkelbazillenwachs zu immunisieren, um ein die Hüllen der Tuberkelbazillen lösendes Ferment, die Lipase, zu gewinnen, schlugen insofern fehl, als es nur gelungen war, bei den vorbehandelten Tieren lediglich den Verlauf der Tuberkulose zu verlangsamen, nicht aber die Krankheit auszuheilen.

In den späteren Jahren wurden die Versuche von Borissjak, Sieber und Metallnikoff [2]) an Kaninchen, Ziegen und Schafen aufgenommen, und zwar wurden dazu lebende und abgetötete Tuberkelbazillen, Tuberkelbazillenwachs, Tuberkulin, sowie auch Lezithin verwendet. Als beste Antikörperbildner, gemessen durch das Komplementbindungsverfahren, sollen sich das Tuberkelbazillenwachs, entfettete Tuberkelbazillen oder Lezithin erwiesen haben, während Tuberkulin keine Antikörper hervorrief, vielmehr die Bildung von solchen gegen gleichzeitig injiziertes Wachs hemmte.

Die durch Injektion von Tuberkelbazillenwachs und entfettete Tuberkelbazillen gewonnenen Sera reagierten auch gegen lebende und tote Tuberkelbazillen, während bei Immunisierung mit Lezithin zwar Antikörper gegen lebende, entfettete Tuberkelbazillen und Tuberkelbazillenwachs, aber nicht gegen Lezithin selbst gebildet wurde. Auch durch Verfütterung von Tuberkelbazillenwachs und entfetteten Tuberkelbazillen wurden Antikörper gebildet.

Unabhängig von diesen Arbeiten und fast gleichzeitig haben nun Much, sowie Much und Leschke [3]) ebenfalls Versuche an Ziegen angestellt.

Schon vor diesen Versuchen hatten sie in einer größeren Versuchsreihe Immunisierungsversuche mit Cholin- und Neurinaufschließungen (siehe oben) an Meerschweinchen vorgenommen.

In größeren Versuchsreihen haben dann Much und Leschke an den Seren von 2 Ziegen, die sie mit den in organischen Säuren aufgeschlossener Tuberkel vorbehandelt hatten, verschiedene Immunitätsfragen zu beantworten versucht.

Uns soll hier nur die Frage interessieren, wie sich diese Seren gegen die einzelnen Bestandteile der Tuberkelbazillen verhalten. Much und Leschke kommen zu dem Ergebnis, „daß ein einzelner dieser Bestandteile der Tuberkelbazillen, also A, F und N für das Zustandekommen einer Immunität nicht verantwortlich gemacht werden kann, sondern, daß wir eine Immunität nur dann erzielen können, wenn wir alle für die Immunisierung notwendigen Stoffe aufgeschlossen, aber in nicht abgebauter Form verwenden". Unbedingt notwendig aber für eine Immunisierung seien Neutralfett und Eiweiß.

[1]) Biochem. Zeitschr. 1, 1906.
[2]) Zeitschr. f. Immunitätsforschung. 12, 1911.
[3]) Klinik d. Tuberkul. 20, 343.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Much und Deycke hatten gezeigt, daß weder das Neutralfett allein, noch das Eiweiß allein bei Meerschweinchen eine Immunität zu erzeugen imstande ist. Spritzt man aber den Tieren das Gemisch von Eiweiß und Neutralfett ein, so kann man in einigen Fällen, nicht regelmäßig, Immunität erzeugen.

Much und Leschke stellen sich nun die Aufgabe, wie sich das Serum der Ziegen, die durch die Vorbehandlung mit den aufgeschlossenen Tuberkelbazillen, also mit allen drei Stoffen (Eiweiß, Neutralfett und Lipoidgemisch) immunisiert sind, im Komplementbindungsversuch verhält.

Sie prüften einmal eine Emulsion von reinem Tuberkelbazilleneiweiß, dann eine solche von Tuberkuloanstin (Neutralfett und Fettalkohol) und auch des Fettsäurelipoidgemisches.

Um eine für vorliegende Zwecke genügend homogene Emulsion zu erhalten, wurde nach dem Verfahren von Much 1 g des Fettantigens in 20 g absolutem Alkohol über der Flamme erhitzt und dann 80 g heißes destilliertes Wasser zugesetzt. Man bekommt so eine 1%ige Stammemulsion, die dann in einer Verdünnung von 1 auf 5000 physiologischer Kochsalzlösung im Komplementbindungsversuch Verwendung findet.

Mit diesen Antigenen konnten nun zunächst keine positiven Ergebnisse erzielt werden, zu einer Zeit, wo in demselben Serum gegen Tuberkelbazillenemulsionen bereits positive Resultate vorhanden waren. Später aber gestaltete sich das Resultat so, daß das Serum am stärksten gegen Tuberkulonastin, dann gegen das -Fettsäurelipoidgemisch, am schwächsten gegen Eiweiß reagierte.

Auf eine weitere Arbeit, die Much und Leschke [1]) in Gemeinschaft mit Deilmann [1]) ausgeführt haben, sei noch der Vollständigkeit halber eingegangen. Deilmann hatte 239 menschliche Sera, die zum Zwecke der Wassermannschen Untersuchung eingereicht worden waren, also a priori keinen Verdacht auf klinische Tuberkulose boten, gegen Tuberkelbazillenantigen und auch, was uns hier nicht näher interessieren soll, gegen Antigene anderer säurefester Bazillen (Lepra-, Harn-, Thimothee- und Blindschleichenbazillen) nach der Komplementbindungsmethode untersucht.

Von diesen Seren reagierten gegen Tuberkuloseantigene, d. h. gegen eine Emulsion von Tuberkelbazillen oder gegen Tuberkulin 118 Sera, also 50% positiv.

Von diesen gegen Tuberkuloseantigene positiv reagierenden Seren reagierten gegen Tuberkulin und Tuberkelbazillen gleichzeitig 58,4%, nur gegen Tuberkulin 25,4%, nur gegen Tuberkelbazillen 16,1%.

Es wurden nun diese spezifisch reagierenden Menschensera auch dazu verwandt, um die verschiedenen Substanzen der Tuberkelbazillen auf ihre Wirkung im Komplementbindungsversuch zu prüfen. Sie geben an, daß gegen alle drei Bestandteile Antikörper gefunden wurden und daß auch hier wie im Tierversuch die Verteilung der Antistoffe derart ist, daß das Tuberkulonastin am stärksten, das Fettsäurelipoidgemisch schwächer und das Eiweiß am schwächsten reagierte. Allerdings zeigte sich, daß ein Parallelismus der einzelnen Sera im Komplementbindungsversuche nicht bestand, indem einige nur gegen Tuberkulonastin, andere nur gegen Fettsäurelipoidgemisch reagierten, während im

[1]) Klinik d. Tuberkul. **20**, 1911.


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tierversuche doch die gegen Fettsäurelipoidgemisch reagierenden Sera auch gegen Tuberkulonastin positiv reagierten.

Aus diesen Ergebnissen schloß Deilmann, daß es sich bei solchen Individuen, die keine klinischen Zeichen einer Tuberkulose besitzen, um eine früher erfolgte Tuberkuloseberührung handle, die analog ist anderen biologischen Tuberkulinreaktionen (Pirquet, Subkutaninjektionen).

Den von Much und seinen Schülern gezeitigten Ergebnissen, die die Frage der antigenen Wirkung der Tuberkelbazillenfette bejahen, stehen Arbeiten gegenüber, die die Immunisierung gegen Fette verneinen. Beck [1]) versuchte vergeblich Meerschweinchen mit Fett- und Wachssubstanzen der Tuberkelbazillen zu immunisieren. Uhlenhuth [2]) hatte sich auf der internationalen Leprakonferenz dahin ausgesprochen, daß spezifische Antikörper gegen reine Fette noch nicht mit Sicherheit nachzuweisen seien und auch Klimmer [3]) negiert die Fettimmunität. Bürger und Möllers [4]) kommen zu dem Resultat, daß die Verwendung von absolut trockenen Tuberkelbazillen und bei Anwendung von sicher wasserfreien Extraktionsmitteln es nicht gelingt, aus den Tuberkelbazillen Fette zu extrahieren, die intrakutan im Tierversuch spezifische antigene Eigenschaften aufweisen, hingegen gibt das Ausgangsmaterial nach der Extraktion antigene Stoffe an Wasser ab, so daß also der Schluß naheliegt, daß die extrahierten Fette mit Proteinen verunreinigt sein müssen.

Zu denselben Ergebnissen kommen dieselben Autoren in einer anderen Arbeit [5]). Sie sagen: „Das Ausgangsmaterial gibt nach Abschluß der Fettextraktion noch Substanzen mit allen typischen Eigenschaften des Tuberkulins an Wasser ab.“ Und weiter: „Wahrscheinlich waren die bisher als antigen wirksam beschriebenen Tuberkelbazillenfette durch Bazillenproteine und andere in wasserfreien Extraktionsmitteln unlösliche Substanzen verunreinigt. Jedenfalls steht der exakte Nachweis von antigenen Eigenschaften einzelner reiner Tuberkelbazillenfette bis heute noch aus, ebenso ist die Anwesenheit eines gegen die hochmolekularen Alkohole unter den Zerolipoiden des Tuberkelleibes wirksamen lipolytischen Antikörpers im tuberkulösen Meerschweinchenorganismus wenig wahrscheinlich, da Unterschiede in der Resorptionsgeschwindigkeit ihrer Substanzen im gesunden und tuberkulösen Organismus sich nicht nachweisen ließen.“

Diesen Schlußfolgerungen von Bürger und Möllers tritt nun Deycke als Vertreter der Muchschen Partigentheorie entgegen, indem er nicht nur die Art der Extraktion, sondern auch die Wahl von Meerschweinchen als Versuchstiere einer Kritik unterzieht. Er hebt vor allem das Bedenken hervor, daß bei der Durchschickung des gelösten Materials durch Berkefeldfilter zum Zwecke der Ausschaltung etwaiger Verunreinigungen mit Bazillenleibern nicht nur die korpuskulären Elemente, sondern auch „gelöste hochmolekulare und biologisch wichtige Körper durch Adsorption ganz oder teilweise zurückgehalten werden.“

[1]) Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. 6, 1909.
[2]) Lepra Bibl. intern. 11, 1910.
[3]) Gesundheitspflege d. landwirtschaftl. Nutztiere. 3. Aufl. 366.
[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1916.
[5]) Veröffentl. d. Robert Koch-Stiftung. 2, Heft 7. 1918.
[6]) Zeitschr. f. Tuberkul. 1918.


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Demgegenüber möchten wir den Standpunkt vertreten, daß erstens eine Filtration unerläßlich ist, schon um ein Freisein der Extrakte von Bazillenleibern zu garantieren, zweitens, daß trotz der Filtration tatsächlich das Filtrat Fettkörper enthielt, auf die es doch in der zur Diskussion stehenden Frage allein ankommt.

Die Einrede, daß nach Analogie mit eiweißhaltigen Antigenen durch Adsorption eine Veränderung des antigenen Verhaltens eintritt, ist aus dem Grunde gegenstandslos, weil es das erste Mal ist, daß ein Anhänger der Partigentheorie diesem Umstande Bedeutung beilegt, denn sonst müßte ja in den mitgeteilten Versuchsanordnungen ein einziges Mal wenigstens vor der Unterlassung dieser Kautele gewarnt worden sein.

Auf dem Gebiete der Fettimmunisierungsversuche sind weitere bemerkenswerte Arbeiten von Much und Adam [1]) gemacht worden, die allerdings nicht erweisen konnten, daß durch Vorbehandlung von Tieren mit verschiedenen Organlipoiden durch die Komplementbindung oder Präzipitation nachweisbare Fettantikörper vorhanden sind. Dagegen trat bei intrakutaner Impfung eine spezifische Reaktion ein.

Auch Much und Müller [2]) versuchten den Fettstoffwechsel der Zelle an den Partialantigenen des Tuberkelb. zu prüfen. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß, wenn man Meerschweinchen weder nach Ziehl noch nach Brauer-Much färbbares Tuberkulonastin intraperitoneal injiziert, man nach 24 Stunden in den Exsudatzellen und Endothelien zahlreiche, nach Ziehl und Much färbbare Granula findet. Anscheinend wird also das Tuberkulonastin unter Bildung von Fettsäure in den Zellen abgebaut.

Injektionen von anderen Partialantigenen oder von geformten Erregern oder von Aufschließungen derselben hatten obige Wirkung nicht.

Bei Kaninchen konnten erst wiederholte Injektionen großer Tuberkulonastinmengen Zelleinschlüsse, die allerdings viel schneller verschwinden, hervorbringen.

Nach W. Müller [3]) wird die Hautempfindlichkeit gegenüber den intrakutanen eingespritzten Partialantigenen durch Bestrahlungen (Sonne, Quarzlicht, Radium Röntgen) erhöht.

Derselbe Autor unternahm es, die Immunitätsverhältnisse unter physikalischen Gesichtspunkten aufzufassen. Er nimmt an, daß die Intrakutanreaktion sich aus zwei Komponenten zusammensetzt, und zwar erstens aus dem Konzentrationstiter, der angibt, bis zu welcher Konzentration der Partialantigene oder ihrer Summe ein Individuum noch reagiert, und zweitens aus dem Intensitätstiter.

Für die Beurteilung der Immunität kommen nach Müller (loc. cit.) drei Faktoren in Betracht, 1. die qualitative Immunitätsanalyse, 2. die quantitative, das ist diejenige, die den Konzentrationstiter angibt, 3. die kinetische, die über die Intensität der einzelnen Reaktionen Aufschluß gibt.

Mit der Zeit stellt sich bei Tuberkulösen ein Antigenantikörpergleichgewicht ein (statische Immunität), d. h. wiederholt angestellte zelluläre Hautanalyse fällt negativ aus.

[1]) Beitr. z. Klinik d. Immunitätsforschung. 3. 1914.
[2]) Berl. med. Wochenschr. 1915. 970.
[3]) Münch. med. Wochenschr. 1915.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wird nun dieses Gleichgewicht verschoben, dadurch, daß durch irgendwelche Einflüsse ein Mißverhältnis zwischen Antigen- und Antikörpermengen entsteht, so wird die statische zur dynamischen Immunität.

Tritt in diesem Zustand eine Zunahme der Antikörperbildung auf, so spricht Müller von einer positiven, bei Abnahme von einer negativen dynamischen Immunität.

Das Bestreben W. Müllers (loc. cit.) die Immunitätsverhältnisse bei der Tuberkulose auf eine physikalische Formel zu bringen, ist der Ausdruck der Vorstellung, die auch Much und seinen Schülern zugrunde lag, als sie die serologische Auswertung des Immunitätstiters verließen und sich der Intrakutanprüfung zuwandten.

Das Gleichgewicht der Immunität im tuberkulösen Organismus ist dauernden Schwankungen unterworfen, je nachdem im erkrankten Körper das eine Mal die durch die Aufschließung der Tuberkelbazillen bedingten Antigene in dem Körper eine gleichwertige Reaktibilität im Sinne einer Antikörperbildung vorfinden, das andere Mal nicht. Mit anderen Worten: Es gibt kein Maß für die jeweilige Größe und jeweilige Art der Aussaat aktiver Stoffe in den Gewebsflüssigkeiten, und somit auch keine serologische Feststellung des Titers, der anzeigt, welche und wieviel Partialkörper durch Bildung von Antistoffen paralysiert werden.

Nach Much ist daher die Intrakutanreaktion als das beständigere Maß zur Auswertung des Immunitätstiters geeigneter. Durch dasselbe wird man freilich der Forderung einer quantitativen Feststellung derjenigen Antigene, welche dem tuberkulösen Organismus fehlen, trotz Einführung der abgestuften Reaktionen nicht gerecht werden.

Es handelt sich eben hierbei um eine Zellimmunität, aus deren Vorhandensein man wohl einen Schluß wagen darf auf immunisatorische Vorgänge innerhalb der Körpersäfte, die aber im Stiche läßt, wenn man von ihr einen Hinweis erwartet auf die Menge der Partialkörper, die dem Kranken zugeführt werden sollen.

So hat denn vorläufig noch jedes therapeutische Programm, das auf die Bekämpfung der Tuberkulose hinzielt, sei es die Partigenbehandlung nach Deycke-Much, sei es die MTbR.-Behandlung, der Altstädt den Vorzug gibt, nur den Schein exakter Dosierung.

Dieser Übelstand wurde ja auch bereits von Much selber erkannt, als er von einer glücklichen Mischung der Partialantikörper in den Körpersäften sprach.

Antikörper sind aber abhängig von der Menge der Antigene, und da eine Dosierung derselben nicht in unserer Hand liegt, so wird man vorläufig noch rein klinischer Erfahrungen bei der Bemessung der Therapie nicht entraten können.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, auf die Bewertung und Berechtigung der Therapie näher einzugehen.

Es haben im Laufe der Zeit allmählich Methoden Ausarbeitung gefunden, die auf den durch die Intrakutanreaktion festgestellten Ergebnissen eine geradezu mathematische Exaktheit der Art und Dosis der Partigenanwendung aufbauen und damit klinische Resultate zeitigen wollen, die einer noch so strengen Kritik des klinischen Verlaufs standhalten. Dem aber stehen Beobachtungen


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gegenüber, die die Annahme einer sicheren Wirkung der MTbR.- bzw. Partigenbehandlung ablehnen.

In den letzten Jahren hat Berg[1]) über Erfahrungen mit Partigenbehandlung an 14 Tuberkulösen ausführlich berichtet. Es scheint ihm, daß unter den gebesserten Fällen solche sind, bei denen man die gleichen Fortschritte mit gewöhnlicher hygienisch-diätetischer Therapie erwarten kann, und daß dort, wo man die Prognose schlechter zu stellen geneigt war, der Verlauf nicht von der eingeleiteten Therapie geändert worden ist.

Auch hat Berg irgendwelchen regelmäßigen Zusammenhang zwischen der von der Behandlung verursachten Steigerung des Intrakutantiters und dem klinischen Verlauf nicht konstatieren können.

Zwar haben die günstig verlaufenden Fälle in der Regel einen höheren Intrakutantiter gezeigt, aber es ist auch vorgekommen, daß bei hohem Titer der Patient klinisch schlechter wurde.

Auch von dermatologischer Seite wurde der Partialantigenbehandlung nach Deycke-Much Aufmerksamkeit gewidmet. Dora Gerson[2]) hat bei Hauttuberkulose die Frage der Wirksamkeit geprüft und kommt zu dem Ergebnis, daß die Impfung keine Schlüsse auf den zu erwartenden Verlauf oder die Wahl der Therapie zuläßt.

Es lag uns nun daran, ohne in das Für und Wider der Meinungen a priori kritisch eingreifen zu wollen, eine experimentelle Basis zu schaffen, auf der wir die Frage, ob es Antikörper gegen Fette gibt oder nicht, zu klären versuchen. Das erscheint uns als der Kardinalpunkt der ganzen Partigentheorie, und das soll auch der Leitfaden für die folgenden Versuche sein.

Eigene Versuche.

Es wurde gut getrocknetes Tuberkelbazillenmaterial, das aus einem Gemisch verschiedener Stämme bestand, in einer Menge von 10—15 g in Schleicher-Schüllsche Hülsen getan und in einem Soxhletschen Extraktionsapparat mit dem jeweiligen Extraktionsmittel Alkohol abs., Äther, Chloroform während 8 Tagen täglich 12 Stunden extrahiert.

Die so entstandenen Lösungen wurden zur Entfernung etwaiger hineingekommener korpuskulärer Elemente durch ein Bakterienfilter geschickt und das Filtrat hierauf eingedampft.

Die gewonnenen Stoffe, die eine wachsähnliche Konsistenz hatten und von bräunlicher, rotbrauner bzw. braungelber Farbe waren, wurden alsdann zu einer 1%igen Stammemulsion verarbeitet.

Immunisierungsversuche.

29. 4. 20. Emulsion aus 0,5 g Chloroformextrakt, 0,5 g Gummi arabicum und 3 ccm NaCl-Lösung, Auffüllen auf 50 ccm, Abfüllen auf Ampullen. Dreimal (täglich 1 Std.) bei 100° sterilisiert. Die Injektionen wurden in die Ohrvene gemacht.

4. 5. 1920. Versuchstier Kaninchen Nr. 6, 1230 g Gewicht.
Kontrolltier „ 5, 1210 g „

[1]) Klinik d. Tuberkul. **36**, 1917.
[2]) Klinik d. Tuberkul. **39**.



Digitized by Google — Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Injektion mit 1 ccm Emulsion.
   7. 5. 1920. Bei beiden Tieren Gewichtszunahme.
2. Injektion von 1 ccm Emulsion.
   10. 5. 1920. Geringe Gewichtsabnahme bei beiden Tieren (schlechtes Futter).
3. Injektion von 1 ccm Emulsion.
   19. 5. 1920. Bei beiden Tieren gute Gewichtszunahme. Blutentnahme aus beiden Tieren etwa 4 ccm.
4. Injektion von 1 ccm Emulsion.
   22. 5. 1920. Mäßige Gewichtszunahme beider Tiere.
5. Injektion von 1 ccm Emulsion.
   25. 5. 1920. Gewichtszunahme beider Tiere.
6. Injektion von 1 ccm Emulsion.
   15. 6. 1920. Sehr gute Gewichtszunahme beider Tiere. Blutentnahme zur Komplementbindung.
7. Injektion von 1 ccm Emulsion.
   18. 6. 1920. Komplementbindungsversuch.

Vorversuch: Der Titer eines Ziegenbluthämolysins wird auf 0,05 festgestellt.

Arbeitsdosis: 0,25.

Meerschweinchenkomplementtiter: 0,05.

Arbeitsdosis: 0,075.

Unterbindende Dosis des Antigens: 0,075.

Arbeitsdosis des Antigens: 0,03.

Ergebnis der Komplementbindung mit dem Serum des Versuchs- und Kontrolltieres.

In sämtlichen Röhrchen komplette Hämolyse.

8. Injektion von 1 ccm Emulsion.
   Gewicht der Tiere fast gleich.
   22. 6. 1920.
9. Injektion von 1,5 ccm Emulsion. Gute Gewichtszunahme.
   25. 6. 1920. Gewicht im gleichen.
10. Injektion von 2,5 ccm Emulsion.
    28. 6. 1920. Geringe Gewichtszunahme.
11. Injektion von 2,5 ccm Emulsion.
    29. 6. 1920. Anfertigung einer Emulsion wie am 29. 4. (1 g Extrakt + 1 g Gummi arabicum auf 50 g aufgefüllt).
    9. 7. 1920. Komplementbindungsversuch. Hämolytischer Titer gegen Ziegenblutkörperchen: 0,1.

Arbeitsdosis 0,5.

Komplementtiter: 0,05.

Arbeitsdosis: 0,075.

Unterbindende Dosis: nicht feststellbar, da keine Eigenhemmung stattfindet.

Digitized by 
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ergebnis der Komplementbindung mit dem Serum des Versuchs- und Kontrolltieres.

In sämtlichen Röhrchen komplette Hämolyse.

10\. 7. 1920. 12. Injektion von 2 ccm Emulsion.
12\. 7. 1920. 13. Injektion von 2 ccm Emulsion.
15\. 7. 1920. 14. Injektion von 4 ccm Emulsion.
19\. 7. 1920. 15. Injektion von 2 ccm Emulsion.
22\. 7. 1920. Blutentnahme.
24\. 7. 1920. Komplementbindungsversuch.

Vorversuch: hämolytischer Titer gegen Ziegenblut 0,05.
Arbeitsdosis: 0,25.
Komplementtiter: 0,04.
Arbeitsdosis: 0,06.
Unterbindende Dosis des Extraktes nicht festzustellen.

Ergebnis der Komplementbindung mit dem Serum des Versuchs- und Kontrolltieres.

In sämtlichen Röhrchen komplette Hämolyse.

Wir haben davon abgesehen, eine Aufschließung der Tuberkelbazillen nach Much vorzunehmen, sondern gingen sofort an die Extraktionen heran.

Als Produkte dieses Verfahrens erhielten wir Substanzen, die je nach dem Extraktionsmittel verschiedene Farbenabstufungen zeigten und eine wachsartige Konsistenz und einen aromatischen Geruch hatten. Der durch dieses Verfahren zurückgebliebene Rückstand an Tuberkelbazillenleibern wurde daraut auf sein Verhalten gegenüber der Ziehl- und Gramfärbung geprüft, mit dem Ergebnis, daß es nie gelang, einen färberischen Unterschied zwischen nichtextrahierten und extrahierten Tuberkelbazillen zu finden.

Das mußte von vornherein wundernehmen, weil ja Much und seine Schule als das Ergebnis ihrer Aufschließung den allmählichen Übergang der Bazillen in die rein granuläre Form in den Vordergrund stellen. Wir haben nun freilich aus bereits erörterten Gründen unser Tuberkelbazillenmaterial keinem Aufschließungsverfahren unterworfen, haben uns auch sonst nicht streng an die Vorschriften Muchs bei unseren Extraktionsverfahren gehalten. Aber immerhin sollte man doch erwarten, daß ein so eingreifender Prozeß, wie wir ihn vorgenommen haben, wenigstens die Neigung erkennen lassen müßte, daß mindestens eine Änderung des färberischen Verhaltens im Gange sei. Much selbst gibt ja an, daß die färberische Änderung etappenweise vor sich gehe.

Unser darauf bezüglicher Befund ist nur eine Bestätigung der Ergebnisse, die Haupt [1]) in dem gleichen Institut, wie ich bei seinen Nachprüfungen der Aufschließungsversuche der Tuberkelbazillen bekam. Haupt nahm zunächst sogar 2⁰/₀ige Milchsäure, richtete sich sonst genau nach dem Verfahren Muchs, kam aber zu dem Resultat, „daß es ihm nicht gelungen sei, durch 3 Monate

[1]) Habilitationsschrift 1914.

Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

langes Digerieren einer feinen Tuberkelbazillenverreibung in Milchsäure bei 58° unter Beobachtung täglichen Umschüttelns eine vollständige Aufschließung der Tuberkelbazillen zu erreichen.“ Obwohl er eine höher prozentige Milchsäure genommen hatte als Much und Leschke.

Nach einem weiteren Monat, in welcher Zeit das Milchsäure-Tuberkelbazillengemisch bei 58° unter täglichem Umschütteln gestanden hatte, hatte sich bei Haupt dasselbe Bild gezeigt.

Das tinktorielle Verhalten der aufgeschlossenen Tuberkel hatte also auch nach Haupt keine Änderung erfahren.

Auch die Aufschließungsversuche nach dem Originalverfahren von Much und Leschke mit 1%iger Milchsäure unter strengster Beobachtung ihrer Versuchsanordnung, an drei verschiedenen Tuberkelbazillenstämmen angestellt, führten zu demselben Ergebnis und waren nicht imstande, die Säurefestigkeit der Tuberkelbazillen im geringsten zu verändern.

Unsere Immunisierungsversuche hatten wir zunächst mit einer Emulsion aus Chloroformextrakt (unter Zusatz von Gummiarabikum) angestellt. Später an demselben Kaninchen mit einer solchen aus Ätherextrakt mit Alcohol abs. und Aqua dest. (im Verhältnis $1 + 19 + 80$ emulgiert).

Wir hatten vom ersten Antigen im ganzen 7 ccm innerhalb 42 Tagen, später noch 7,5 ccm innerhalb 11 Tagen intravenös eingespritzt. Vom zweiten Antigen injizierten wir innerhalb 10 Tagen 14 ccm. Mit den Seren der Tiere stellten wir nun drei Komplementbindungsversuche an.

Was zunächst die Vorversuche anlangt, so ist schon hierbei eine auffällige Inkongruenz zwischen unseren Ergebnissen und denen von Much und Leschke festzustellen. Diese verwandten zu ihren Komplementbindungsversuchen Antigene in einer Verdünnung von 1 :5000—10 000 bzw. 1:1000—5000. Sie betonen eine starke Selbsthemmung der Antigene. Wir aber fanden in der ersten Versuchsreihe als unterbindende Dosis schon 0,075, in der zweiten Versuchsreihe überhaupt keine selbsthemmende Wirkung des Antigens. Diese Feststellung soll später noch Gegenstand einer Betrachtung werden.

Wir haben sodann zu konstatieren, daß wir mit unserem Komplementbindungsverfahren in allen Fällen ein negatives Ergebnis gezeitigt haben, daß wir also nicht in der Lage waren, gegen das von uns angewandte Fettantigen einen Antikörper nachzuweisen.

Wir haben zu unseren Versuchen aus naheliegenden Gründen keine Ziegen verwenden können, aber Kaninchen haben sich auf Grund langjähriger Erfahrungen schon immer für alle möglichen serologischen Arbeiten als sehr brauchbar erwiesen und haben auch schon von anderen bei Arbeiten mit Fettantigenen Verwendung gefunden. Gegen die Tiergattung als solche kann man also keinen Einwand erheben.

Wir haben bei unseren Immunisierungsversuchen uns bemüht, mit Stoffen zu arbeiten, von denen wir wohl mit Recht annehmen dürfen, daß es Fette sind, wenn wir auch über die genauere chemische Analyse derselben keine Untersuchungen angestellt haben. In den Versuchen von Much und Leschke aber ist das verwandte Antigen ein Gemisch von heterologen chemischen Substanzen, denen supponiert wird, daß es die essentiellen Bestandteile des Tuberkelbazillus enthält. In denselben ist also auch eine nicht unbeträchtliche Eiweißkomponente

Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

vorhanden. Es liegt also die Möglichkeit vor, daß die Wirksamkeit dieses Antigens, wenn überhaupt, gerade von diesem Eiweißbestandteil abhängig ist, gewissermaßen von ihm dirigiert wird, und daß dann auch die auf dieses Antigengemisch gebildeten Antikörper nur eine Summe von Einzelreaktionen darstellen, die sich im Komplementbindungsversuch als die Wirkung eines Teils des zur Vorbehandlung verwandten Antigens äußern. Wir haben also in den Ergebnissen von Much und Leschke die Tatsache vor uns, daß der Partialbestandteil eines Antigenkomplexes, den man zur Immunisierung verwendet hat, in dem Komplementbindungsversuch als Antigen eingestellt wird, unter der Voraussetzung, daß gegen denselben spezifischen Antistoffe gebildet worden sind. Diese Voraussetzung aber wird nicht bewiesen und wird durch die Erfahrung bei der Wassermannschen Reaktion widerlegt. Auch bei der Wassermannreaktion war man anfangs von der Annahme ausgegangen, daß dieselbe auf eine spezifische Antigenkörperwirkung beruhe. Wir wissen, daß diese Auffassung nicht lange haltbar war. Sehr bald hatte sich herausgestellt, daß auch nichtspezifische Stoffe (Organextrakte) imstande sind, Komplement zu binden, so daß man heute fast ausschließlich Organextrakte als Luesantigen verwendet. Wenn wir aber trotzdem die Komplementbindung bei Lues für diagnostisch brauchbar halten, so liegt das eben nicht an der Vorstellung, daß die Reaktion etwa im Sinne der Immunität spezifisch sein soll. Wir nehmen vielmehr an, daß im Serum des Luetikers Änderungen eintreten, die unter der Einwirkung des lipoidenthaltenden Organextraktes das Komplement binden. Eine spezifische Immunwirkung liegt also nicht zugrunde. Wenn wir aber trotzdem das Diagnostikum spezifisch für Lues halten, so liegt das daran, daß man in tausendfältigen Kontrolluntersuchungen an klinischen Fällen und auch experimentell finden konnte, daß die durch die Komplementbindung nachgewiesenen Änderungen im Serum tatsächlich der Lues und, bis auf einige wenige Ausnahmen nicht auch anderen Krankheiten eigentümlich sind.

Der Hypothese aber, die Much und seine Schüler aufstellen und die einen Umschwung in der Bekämpfung der Tuberkulose gebracht hat, fehlt die Stütze der Kontrolluntersuchung und Kontrollbehandlung bei anderen Krankheiten. Wir wissen ja, daß die Lehre von der spezifischen Wirkung von Immunseren in letzter Zeit eine Wandlung erfahren hat. Man hat das Problem der passiven Immunisierung mit Antiseris verschiedener Provenienz zu erschüttern versucht durch den klinischen Nachweis, daß die Wirkung nicht allein in den Immunkörpern, sondern mehr oder weniger auch in den artfremden Seren selber liegen kann, und auch diese These ist neuerdings nicht mehr haltbar, nachdem es gelungen war, nicht bloß durch Eiweiße, sondern auch durch Fette und Kohlehydrate ähnliche Wirkungen zu erzeugen. Die Lehre von der Spezifität der Antiserumwirkung wird durch diese Tatsache in keiner Weise erschüttert. Es wäre ja möglich, daß speziell bei der Heilwirkung des Diphtherieserums eine Kombination zwischen Toxin- und Antitoxinwirkung einerseits und Protoplasmaaktivierung andererseits vorhanden ist.

Die Berechtigung des durch Much eingeführten therapeutischen Programms in der Behandlung der Tuberkulose soll durch obige Bedenken nicht angefochten werden. Es spielen eben hierbei klinische Erfahrungen die Hauptrolle, was im Dienste der Praxis ja auch die Hauptsache ist, aber einen biologischen


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aufschluß darüber, ob es sich bei seinen Resultaten um abgestimmte oder unabgestimmte, spezifische oder nichtspezifische Wirkungen handelt, gibt uns weder die Therapie noch die Diagnostik.

In der Erkenntnis der Unzulänglichkeit der biologischen Hilfsmittel zur Begründung der Lehre von den Partialantigenen kam Much sehr bald zur Anwendung eines klinischen Hilfsmittels der Intrakutanreaktion.

Die zelluläre Immunität als Basis für dieses Experiment, ist aber offensichtlich nur ein Notbehelf für den Ausfall brauchbarer serologischer Resultate und ist nicht imstande, einer strengeren Kritik standzuhalten, schon um deswillen nicht, weil auch hier wieder Kontrollen fehlen. Die dabei verwandten genügen natürlich vollständig klinischen Bedürfnissen. Aber zur Erklärung so komplizierter Vorgänge im Organismus, wie die Immunitätsverhältnisse es sind, erscheinen sie doch nicht schlüssig genug. Man bedenke nur, wie sonst serologisch und experimentell gearbeitet wird, wie sonst alle Möglichkeiten zur Kontrolle herangezogen werden, um den Einwand der Unspezifität eines Ergebnisses zu entkräften, wie erst dann eine exakte Schlußfolgerung vorgenommen wird, wenn alle Kontrollen stimmen. Es lag doch sehr nahe, Kontrollimpfungen mit animalischen Fetten vorzunehmen, mit Trichophytinen und anderen Vakzinen.

Die histologischen Befunde von Kohrs[1]) konnten ja vielleicht als Ausdruck einer histogenen Differenzierung eine gewisse Beachtung für sich in Anspruch nehmen. Aber die Befunde, die Hoke[1]) für das Impfpapelblut bei Tuberkulinreaktionen erhoben hat, bieten keine Einheitlichkeit. Es bleiben also vorläufig Nachprüfungen abzuwarten, ganz abgesehen davon, daß auch hier Untersuchungen über die Impfpapeln weitergehender Kontrollimpfungen fehlen, so daß man doch die Pflicht hat, diese Ergebnisse nur mit Vorsicht zu verwerten.

Das klinische Bild der Stichreaktionen läßt sich wie jeder, der sich viel mit Intrakutanimpfungen beschäftigt hat, weiß, ungeheuer schwer differenzieren und besonders der Dermatologe weiß, daß die Beurteilung von Impfresultaten selbst bei größerer Übung schwer ist, auch dann, wenn man Gelegenheit hat, die Impfreaktionen gegenüber Kontrollimpfungen quantitativ zu vergleichen. Ich brauche nur auf die einschlägige Literatur der auf dem Gebiete der experimentellen Trichophytie und Hauttuberkulose zu verweisen (Sutter[2]), Saeves[3]) und Lewandowsky[4])].

Hierher gehören auch die Impfergebnisse mit Gonokokken-Vakzinen, Luetin, Pallidin usw. Wissen wir doch, daß überhaupt bei Intrakutanreaktionen sehr oft die Reaktionsbreite, verglichen mit Kontrollimpfungen, zur Beurteilung herangezogen werden muß, mit anderen Worten, ein Verlegenheitsmittel, das nicht ganz ungezwungen mit quantitativen Mitteln über die Schwierigkeit der qualitativen Differenzierung hinwegsetzen soll.

Die Bedeutung abgestufter Impfergebnisse bei Verwendung von Partialantigenen wird deshalb ebenfalls nur skeptisch zu bewerten sein.

[1]) Wien. klin. Wochenschr. 1917.
[2]) Dermatol. Zeitschr. 1917.
[3]) Arch. f. Dermatol. u. Syph. 121.
[4]) Monographie.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282Z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Wahl der Intrakütanimpfung durch Much als diagnostisch-therapeutisches Hilfsmittel liegt der Gedanke der Hautallergie zugrunde. Von dermatologischer Seite liegen hierfür eine recht beträchtliche Anzahl von Studien vor, die diese Fragen mit recht guten Ergebnissen auf eine experimentelle Grundlage gestellt haben.

Sutter (l. c.), Saeves (l. c.), Bloch [1]) und andere haben für die Trichophytie erwiesen, daß es gelingt, durch immer wieder vorgenommene Reinokulationen die Allergie der Haut derart zu verändern, daß der histogene Abwehrmechanismus beschleunigt wird.

Die Idee der vorhandenen Zellimmunität hat damit eine greifbare Form angenommen und es ließe sich unschwer eine Analogie hierzu in der experimentellen Klärung der Frage der Zellimmunität gegenüber den Partialantigenen im Sinne Muchs finden. Gibt es eine Zellimmunität gegenüber Partialantigenen, und das ist doch die Basis, auf der Much seine Lehre aufgebaut hat, so müßte es doch gelingen, die Ergebnisse von Sutter, Bloch usw. auch der experimentellen Erforschung der Partialantigene dienstbar zu machen. Aus den Forschungsergebnissen genannter Autoren wissen wir, daß es eine Zellimmunität gegen Trichophytie gibt. Wir wissen, daß durch Überstehen der ersten Erkrankung die Haut allergisch wird insofern, als durch Reinfektion die erneute Erkrankung milder und schneller verläuft. Und zwar geschieht das nicht etwa dadurch, daß das Virus durch Antistoffe rascher abgetötet wird, sondern dadurch, daß, wie histologisch erwiesen wurde, die Abwehrfunktionen der Zellen selbst zu energischerer Tätigkeit angereizt werden in dem Sinne, daß der Wirkung der infektiösen Elemente (Pilze) ein Zellwall entgegengesetzt wird, der mit jeder neuen Reinfektion immer schneller und stärker in die Erscheinung tritt.

Mit der schrittweise sich ändernden Allergie tritt schließlich als klassischer Ausdruck der Immunität die absolute Immunität (Anergie) ein. Ein Zustand, in welchem die Pilzelemente der Trichophytie überhaupt keinen Boden mehr finden. Daß dieser absolute Immunitätszustand eintreten kann, hat ihre exakteste Stütze in den Ergebnissen, die Bloch mit seinen Transplantationsversuchen gefunden hat [2]).

Dieselben immunbiologischen Verhältnisse werden wohl auch für die Partigentheorie stimmen. Gibt es eine Zellimmunität gegenüber den Partialantigenen und gibt es, wie die histologischen Untersuchungen der Impfpapeln erweisen sollen, eine Lymphozytenformel, die abhängig ist von der Art des Partialimpfstoffes, so müßte zu beweisen sein, daß die Tätigkeit der Zellen auf spezifische Reize spezifisch abgestimmt ist. Es müßte dann aber auch festzustellen sein, daß diese Abstimmung (Allergie) sich bei jeder Reinfektion in dem obigen Sinne spezifisch ändert, d. h. nicht nur ihren Ausdruck findet in einem abgestimmten

[1]) Arch. f. Dermatol. u. Syph. 119.

[2]) Nach Fertigstellung dieser Arbeit bekamen wir Kenntnis von der Publikation Klopstocks (Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 47). Klopstock vermißt ebenfalls den „schlüssigen Beweis", daß es sich bei dem Reaktionsvorgang der Partialantigene um ein zelluläres Phänomen handelt. Er regt an, den Beweis dadurch zu erbringen, daß man die Blochschen Versuche an Trichophytiekranken nachmacht. Der Versuchsausfall müßte dann so sein, daß nach Transplantation eines Hautstückchens von einem tuberkulösen, tuberkulinüberempfindlichen Tier auf ein gesundes nach Einheilung auf der transplantierten Haut eine positive Tuberkulinreaktion eintreten müßte.



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

histologischen Verhalten der Impfpapeln, sondern auch nach Eintreten des absoluten Immunitätszustandes der Haut in einer absoluten klinisch und histologisch zu erweisenden Indifferenz gegenüber Impfungen auf transplantierter immuner Haut.

Diese Frage soll in unserem Institut zum Gegenstand eingehenderer Untersuchungen gemacht werden.

Zusammenfassung.

Es ist uns nicht gelungen, in den mit fettlösenden Substanzen (Chloroform, Äther, Alcohol abs.) extrahierten Tuberkelbazillen eine Änderung des färberischen Verhaltens festzustellen.

Es ist uns nicht gelungen, im Blutserum von mit Tuberkelbazillenfetten vorbehandelten Tieren nach dem Komplementbindungsverfahren Antikörper gegen Tuberkelfette nachzuweisen.

Es wird angeregt, die Zellimmunität der Haut gegenüber Partialantigenen nach Analogie der Versuche bei Trichophytiekranken durch Transplantationsversuche nach Bloch histologisch zu studieren.

Zum Schluß sei es mir vergönnt, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Klimmer für seine interessanten Anregungen und die liebenswürdige Überlassung des Materials, sowie Herrn Privatdozent Dr. Haupt für seine außerordentlich wertvolle Unterstützung bei allen Laboratoriumsarbeiten meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Über die Entstehung und das Wesen der Pleuritis exsudativa initialis.

Von

Dr. **August Offrem.**

(Aus der Heilstätte Rheinland, Honnef a. Rh. [Chefarzt Dr. Grau].)

(Eingegangen am 15. 11. 1920.)

Es bedeutet einen überaus wichtigen Fortschritt in der Erkenntnis der Tuberkulose, daß sie in der Auffassung des Arztes aus einer örtlichen Erkrankung immer mehr zu einer Allgemeinerkrankung des menschlichen Körpers geworden ist. Petruschky hat wohl als erster diesen Gedanken von der einheitlichen Entwicklung der Tuberkulose gefaßt und schon früh vorausgenommen, was der Erkenntnis der nächsten Jahre genauer zu beweisen vorbehalten blieb. Er hat schon die Lymphdrüsen als die ersten Ansiedlungsstellen der Tuberkelbazillen erkannt, nachdem sie die gewöhnlichen Eintrittspforten überschritten haben, ohne hier immer sichtbare Veränderungen zu setzen. Auch unterscheidet er schon drei Stadien in der Entwicklung der Tuberkulose, deren Ähnlichkeit mit der Entwicklung der Lues er besonders hervorhebt. Ribbert hat dann auf Grund pathologisch-anatomischer Erfahrungen den Nachweis zu erbringen versucht, daß die Lungentuberkulose in der Mehrzahl der Fälle nicht durch unmittelbare Einatmung von Tuberkelbazillen, sondern mittelbar auf dem Blutwege entstehe.

Weitere Kreise wurden auf diese Frage aufmerksam durch den Vortrag v. Behrings 1903 auf der Naturforscherversammlung zu Cassel. Er entwickelte dort den Standpunkt, daß die Lungenschwindsucht in der Regel ihren Ursprung von einer im frühesten Kindesalter erfolgten Ansteckung auf dem Wege des Verdauungsschlauches nehme. Als Hauptquelle der Infektion nahm er entsprechend die Säuglingsmilch an.

Überaus wichtig für die Lehre von der Schwindsuchtsentstehung sind dann die Arbeiten Rankes, Römers und Hamburgers geworden. Vor allem wird die Erstansteckung in das frühe Kindesalter verlegt. Ranke betont den Unterschied in dem Ablauf der Tuberkuloseformen, wie wir sie einerseits beim Kinde, andererseits beim Erwachsenen antreffen. Während beim Kinde, entsprechend dem Mangel an Schutzkräften gegen die eindringenden Keime, die generalisierte Tuberkulose (Miliartuberkulose, allgemeine Drüsentuberkulose) im Vordergrunde steht, beobachten wir mit den fortgeschrittenen Lebensaltern


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und entsprechend der inzwischen ausgebildeten und relativen Immunität mehr örtliche und chronische Tuberkulosen. Dabei bildet das Bindeglied nach überstandener Kindheitsinfektion ein Stadium der metastatischen Ausbreitung der Tuberkulose vorwiegend auf hämatogenem Wege.

Diese Lehre ist durch eingehende pathologisch-anatomische Untersuchungen gestützt worden. Ghon und Roman haben besonders an kindlichen Leichen das Bestehen typischer tuberkulöser Primäraffekte bei gleichzeitigem Befallensein der zugehörigen Lymphdrüsen nachgewiesen. Vor allem aber hat Ranke neben einem deutlichen Primäraffekt gleichzeitig die hämatogene und lymphogene Aussaat der Tuberkulose an denselben Leichen sicher festgestellt. Er faßt deshalb die Erscheinungen der Ausbreitung der Erkrankung vorwiegend auf dem Blutwege als das Sekundärstadium der Tuberkulose zusammen, während im tertiären Stadium die humoralen Metastasierungen zurücktreten und hauptsächlich ein Fortschreiten der Erkrankung örtlich durch Kontaktwachstum erfolgt.

Während so die Vorstellung über die Ausbreitungsart und die einheitliche Entwicklung der Tuberkulose in der pathologischen Anatomie sich allmählich erweitert hat, steht in der Klinik die Vorstellung von den tuberkulösen Lokalerkrankungen noch mehr im Vordergrunde. Und doch nehmen gerade die Erscheinungen der Aussaat — auch wenn wir von der kindlichen Tuberkulose absehen, wo sie das Krankheitsbild in hohem Maße beherrschen — eine überaus wichtige Stellung ein. Allerdings haben inzwischen die Befunde von Tuberkelbazillen im strömenden Blute tuberkulöser Menschen die Vorstellung von der Ausbreitung auf dem Blutwege dem Verständnis näher gerückt. Nach allem, was wir wissen, müssen wir sogar annehmen, daß chronische hämatogene Disseminationen eine viel häufigere Erscheinung sind, als wir im allgemeinen glauben (Ranke, Grau). Denn ohne diese Annahme ist eine Erklärung der multiplen tuberkulösen Herdbildung an demselben Organismus, wie wir sie so oft beobachten, wohl kaum möglich.

Am ehesten wird die Annahme einer Ausbreitung auf dem Blutwege noch gemacht bei den Knochen- und Gelenktuberkulosen, ferner bei bestimmten Arten der Hauttuberkulose (so bei dem Skrophuloderma), endlich auch bei gewissen Formen der Erkrankung der Nieren. Kaum dagegen begegnen wir dieser Anschauung, wenn wir von der tuberkulösen Bauchfellentzündung absehen, bei der die Lungentuberkulose einleitenden feuchten Rippenfellentzündung.

Es schien uns deshalb angebracht, dieser Frage erneut näher zu treten, inwiefern die Pleuritis exsudativa initialis als Erscheinung des Sekundärstadiums der Tuberkulose aufzufassen sei. Dabei konnten natürlich nur die Ergebnisse der klinischen Beobachtung zugrunde gelegt werden.

In den bisherigen Arbeiten über Pleuritis ist in erster Linie ihr Verlauf, ihre Behandlung, sowie ihr Einfluß auf die bestehende Lungentuberkulose untersucht worden. Dagegen hat die Art ihrer Entstehung weniger Berücksichtigung gefunden.

Diese wird von den pathologischen Anatomen, wie von den Klinikern im allgemeinen übereinstimmend beurteilt und auf subpleurale bzw. pleuranahe tuberkulöse Herde der Lungen zurückgeführt, oder aber es werden bronchiale, mediastinale und zervikale Lymphdrüsen, Rippenkaries, sowie tuberkulöse Prozesse des Abdomens mit Transport des tuberkulösen Virus durch die Lymph-


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bahnen des Diaphragma für die Entstehung der Pleuritis angegeben. Nur Ribbert führt in seinem Lehrbuch auch die Tuberkulose neben Pyämie, Typhus, Gelenkrheumatismus als eine der Infektionskrankheiten an, die auf metastatischem Wege eine Pleuritis hervorzurufen vermögen. Die Klinik kennt zwar daneben noch eine idiopathische Pleuritis. Dieser Begriff erfährt aber eine immer größere Beschränkung, und zwar im wesentlichen zugunsten der tuberkulösen Grundlage.

Dem Sekundärstadium der Tuberkulose hat zuerst Petruschky die initiale Pleuritis zugerechnet. Weiterhin zieht Albutt ihre Entstehung auf dem Blutwege in Erwägung. In ausführlicher Weise hat Grau auf Grund von zahlreichen klinischen Beobachtungen und Röntgenuntersuchungen den Nachweis zerstreuter Herde in beiden Lungen bei Fällen mit initialer Pleuritis geführt. Er hat daraufhin die Anschauung begründet, daß es sich bei derselben um eine hämatogene Aussaat von Tuberkelbazillen handelt.

Wir folgen bei der Benennung Initialpleuritis dem Vorschlage Königers und lassen weiterhin alle anderen Formen — die sogenannte Begleitpleuritis — außer Betracht.

Im folgenden soll nun unter dem angegebenen Gesichtspunkt über 33 Fälle von Initialpleuritis berichtet werden, die im wesentlichen in den beiden letzten Jahren in der Heilstätte Rheinland zur Beobachtung gelangt sind.

Unter diesen 33 Fällen fand sich bei 14 Tuberkulose in der Familie (42%), während bei 19 keine häusliche Ansteckungsgelegenheit angegeben wird. Dabei ist in der Schwere des Erkrankungsvorganges zwischen Belasteten und Nichtbelasteten kein wesentlicher Unterschied. Ein Überwiegen einer Brusthälfte in Bezug auf die Pleuritis ist nicht festzustellen. Dagegen läßt sich beobachten, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die von der Pleuritis befallene Seite gleichzeitig auch die schwerer erkrankte ist. Nur in 6 Fällen ist das umgekehrte Verhältnis zu verzeichnen, während in 4 Fällen die Erkrankung beider Seiten gleich stark ist. In keinem Falle aber ist die nicht von der Pleuritis betroffene Seite frei von jeder Veränderung, wie früh auch die Fälle nach Beginn der Erkrankung hier zur Behandlung kamen.

Die Einteilung der Fälle nach Art der pathologisch-anatomischen Veränderung ergibt:

vorwiegend fibröse Fälle	17
fibrös-knotige Fälle	6
knotig-fibröse Fälle	8
vorwiegend knotige Fälle	2

Der Zwischraum zwischen der Pleuritis und dem Zeitpunkt, an dem zuerst Erkrankungserscheinungen von seiten der Lunge aufgetreten sind, war sehr verschieden. Er betrug:

bis zu 1 Jahr	in	17 Fällen
von 1— 5 Jahren	„	10 „
von 5—10 Jahren	„	5 „
von 10—15 Jahren	„	1 Fall

Wichtig ist die Art des Beginnes der Initialpleuritis, wie sie sich aus der Vorgeschichte ergibt. In einem großen Teil der Fälle gehen Beschwerden all-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gemeinerer Art, wie Mattigkeit und Appetitlosigkeit oft Wochen voraus, teilweise mit Erscheinungen verbunden, die schon mehr an die Lunge denken lassen, wie trockener Husten, Brustschmerzen, sowie Schmerzen unter und zwischen den Schulterblättern, die sicher als Hilussymptome zu deuten sind. In anderen Fällen wieder wird eine kurz vorhergehende oder aber länger bestehende Erkältung angegeben; so z. B. trat in einem Falle nach Erkältung und Frösteln eine leichte Temperaturerhöhung ein und wenige Tage darauf die exsudative Pleuritis. In einer Anzahl von Fällen ist der Beginn ein plötzlicher mit hohem Fieber wie bei einer akuten Infektionskrankheit, wobei teils sofort, teils ein bis zwei Wochen nachher das Exsudat festgestellt wurde.

Im weiteren Verlauf nach Abklingen der Pleuritis ist auffallend die hochgradige Neigung zur Subfebrilität. So wurde völlig regelrechte Körperwärme nur in etwa der Hälfte der Fälle beobachtete (16), während sich bei den übrigen 17 Fällen subfebrile Temperaturen zeigten. Bei einzelnen Fällen treten kurze, nur einen Tag dauernde subfebrile Zacken auf, wieder andere Fälle zeigen immer wieder subfebrile Steigerungen von mehrtägiger Dauer. Bei einer Anzahl von Fällen hielt die Subfebrilität mehrere Wochen an, und es folgten ihr dann noch zeitweise subfebrile Erhöhungen, die einen oder mehrere Tage dauerten und zwischen denen Zeiten normaler Temperatur lagen. So bestand bei einem Fall M.O. 1920 in den ersten 10 Wochen des Aufenthaltes in der Heilstätte anhaltende, subfebrile Temperatur bis 37,9, dann folgten mehrere Wochen einige Tage dauernde subfebrile Erhebungen, die von allmählich seltener werdenden tageweisen Zacken gefolgt wurden. Erst nach 17 Wochen trat völlige Entfieberung ein. Bei einer Reihe von Fällen bestanden dauernd subfebrile Temperaturen, die auch bei ihrer Entlassung noch anhielten. Auffallend ist dagegen, daß höheres Fieber unter den 33 Fällen nur in einem Fall beobachtet wurde.

Wir legen auf diese Erscheinung besonders häufiger Subfebrilität großen Wert. Es sei in diesem Zusammenhange daran erinnert, daß bei der hämatogen entstandenen zerstreutherdigen Lungentuberkulose die gleiche Beobachtung gemacht worden ist (Grau, Bolle). Uns scheint nun auch die bei der Initialpleuritis bestehende Neigung zur Subfebrilität auf die hämatogene Dissemination mit Bildung zerstreuter, nicht zu zahlreicher Herde in der Lunge zurückzuführen zu sein. Wir können uns gut vorstellen, wie bei der vielherdigen Tuberkulose, von wie geringer örtlicher Ausdehnung auch der einzelne Herd sein mag, die Erreichung des dauernden Immunitätsgleichgewichtes viel schwerer ist als bei einer auf einen Teil der Lunge beschränkten umschriebenen Herdbildung.

Auffallend und bemerkenswert ist das seltene Auftreten von Blutungen bei unseren Berichtsfällen. Wir finden es unter den 33 Fällen bei 4 Kranken (12%) in der Vorgeschichte vermerkt, und zwar zweimal 1—2 Jahre, und je einmal 5 bzw. 9 Jahre nach Auftreten der Pleuritis. In dieser Seltenheit der Blutung muß man wohl die Wirkung der durch die hämatogene Entstehung hervorgerufenen Neigung zu vermehrter Bindegewebsbildung sehen, die im weiteren Verlauf zu einer vorwiegend fibrösen Tuberkulose führt.

Auf dieselbe Ursache geht auch wohl die geringe Auswurfmenge zurück, die durchgehend beobachtet wurde. So waren 15 Fälle ohne jeden Auswurf, 14 Fälle hatten Auswurf bis zu 10 ccm und nur 3 Fälle wiesen bis zu 30 ccm

Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

auf. In einem Fall, der progredient war, wurden bis zu 120 ccm beobachtet. Tuberkelbazillen wurden in 10 Fällen (30%) gefunden. Davon gelangten 2 Patienten 1 Jahr, 5 Patienten 3—5 Jahre und 3 Patienten 10 und mehr Jahre nach Auftreten der Pleuritis in unsere Behandlung. In 2 Fällen sind die Bazillen im Laufe der Kur wieder geschwunden.

Wichtiger als die bisher betrachteten Umstände ist wohl noch die Frage, inwieweit sich Zeichen einer Allgemeininfektion bzw. Zeichen einer weiteren Aussaat von Tuberkelbazillen bei den beobachteten Fällen feststellen lassen.

Für eine ausgedehntere Infektion des Körpers sprechen wohl die ziemlich häufigen, wenn auch nicht hochgradigen Schwellungen von Lymphdrüsen, die wir in etwa der Hälfte der Fälle (16) beobachten konnten. Meist wurden die Drüsenschwellungen zervikal und supraklavikular, sowie auch nuchal angetroffen, ebensooft fast auch axillar und in den Leistenbeugen. Häufiger war eine Schwellung an den verschiedenen Stellen zugleich zu beobachten. Die vergrößerten Halsdrüsen waren oft perlschnurartig angeordnet. In einem Fall fand sich auf der linken Halsseite ein taubeneigroßes Drüsenpaket hinter dem Sternokleidomastoideus.

Anderweitige Äußerungen einer hämatogenen Aussaat finden sich in 4 Fällen. In einem Fall trat ein Jahr nach der Rippenfellentzündung eine Tuberkulose des rechten Ellbogengelenks auf. Bei einem anderen Patienten stellte sich ein Jahr nach der Pleuritis eine Tuberkulose des Metakarpus des linken Daumens ein, während er 2 Jahre später wegen tuberkulöser Drüsen am Hals operiert wurde. In einem weiteren Fall wurde ein halbes Jahr nach der Pleuritis ein kalter Abszeß auf dem Brustbein beobachtet. Wir beobachteten einen Fall, der $1^1/_2$ Jahr vorher eine Rippenfellentzündung gehabt hatte, bei dem sich im Verlaufe der Kur eine rasch fortschreitende Tuberkulose des linken Hodens ausbildete. Inwieweit zwei weitere Fälle von Kehlkopftuberkulose mit Infiltration in der Gegend des linken Aryknorpels mit einer hämatogenen Aussaat zusammenhängen, ist nicht sicher zu entscheiden.

Am bedeutungsvollsten aber für die Entscheidung der ganzen Frage sind wohl der Lungenbefund und das Röntgenbild. Es ist wohl ohne weiteres anzunehmen, daß wir eine Lungentuberkulose dann als hämatogen entstanden betrachten können, wenn sich über beiden Lungen zerstreute, mehr oder weniger gleichmäßig verteilte Erkrankungsherde nachweisen lassen. Wir müssen im Röntgenbilde kleine, über mehrere Lungenlappen zerstreute Schattenfleckchen erwarten. Klinisch werden wir dann von einer Dissemination reden können, wenn über den Lungen bald hier, bald dort, oder über die ganzen Lungen gleichmäßig verteilt perkutorisch und auskultatorisch krankhafte Veränderungen feststellbar sind, die auf eine solche zerstreutherdige Erkrankung hinweisen. Nun können wir uns aber vorstellen, daß bei einer hämatogenen Dissemination, als deren anatomische Folge ein interstitielles miliares Knötchen sich bildet, das erst allmählich durch Wachstum oder perifokale Entzündung wahrnehmbare Erscheinungen hervorruft, daß unter solchen Umständen die klinisch nachweisbaren Veränderungen oft und namentlich im Beginn der Erkrankung sehr gering sein können.

Auf diese Geringfügigkeit des durch Perkussion und Auskultation feststellbaren Lungenbefundes bei den durch hämatogene Aussaat entstandenen Pro-


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zessen ist besonders hinzuweisen. Dabei ist die Schallverkürzung häufig unwesentlich. Vor allem ist feinblasiges, oft knisterndes Rasseln über verschiedenen Teilen beider Lungen besonders charakteristisch. Oft aber besteht der einzige Befund in ausgedehntem rauhem Atmen oder aber bei Vorhandensein älterer Herde in auffallend scharfem Atmen. Ausschlaggebend wird in solchen Fällen immer das Röntgenbild sein, bei dem wir, wie erwähnt, zerstreute feinfleckige Trübungen über beiden Lungen erwarten müssen, die von annähernd gleicher Größe und mehr oder weniger gleichmäßig verteilt sind.

Unter unseren Fällen scheint uns der folgende ein typisches Beispiel einer disseminierten Erkrankung beider Lungen zu sein.

F. W., 27 J. Früher nie wesentlich krank. 1917 im Feld Neigung zu Bronchitiden. August 1918 plötzlich erkrankt mit hohem Fieber, das 8 Tage anhielt. Es wurde Pleuritis exsudativa festgestellt. Punktion. Nach 2 Monaten wieder Dienst auf Schreibstube. Dezember 1918 Erkältung, Mattigkeit und Brustschmerzen. Pat. kommt Januar 1919 in unsere Behandlung.

Lungenbefund: ergab über dem oberen Drittel beiderseits Schallverkürzung. Es war über der linken Spitze vorn unbestimmtes rauhes Atmen zu hören, sonst über beiden Lungen in ganzer Ausdehnung rauhes Atmen. Über beiden Spitzen war feinblasiger Katarrh nachweisbar, links stärker als rechts, desgleichen links vorn unten seitlich.

Das Röntgenbild ergab: rechts in ganzer Ausdehnung vereinzelte unscharfe feine Schattenfleckchen. Links fleckige Trübungen in der Spitze; sowie am stärksten in der Mitte des Lungenfeldes keilförmig feinfleckige verwaschene Verschattungen. Linker Hilus homogen fleckig.

Wir finden in diesem Falle also entsprechend der röntgenologisch deutlichen, relativ geringfügigen Dissemination auskultatorisch diffuses rauhes Atmen und spärliches feinblasiges Rasseln über den Spitzen und vorn über dem linken Unterlappen.

Als Beispiel für eine klinisch scheinbar nur einseitigen Lungenerkrankung, die sich aber röntgenologisch als beiderseitige Dissemination erweist, sei folgender Fall angegeben:

G. B., 42 J. 1912 Pleuritis exsudativa links, Probepunktion. 1919 im Anschluß an Husten etwas Blut im Auswurf; danach sofort Heilstättenbehandlung.

Lungenbefund: Schallverkürzung links in ganzer Ausdehnung, Schwarte links. Über den oberen Teilen der linken Lunge unbestimmtes leises Atmen, sonst leises Atmen in ganzer Ausdehnung. Zerstreuter mäßig reichlicher, feinblasiger Katarrh links über der ganzen Lunge. Rechts außer leichter Schallverkürzung über der Spitze nichts Besonderes.

Röntgenbild: Linkes Lungenfeld im oberen Drittel diffus verwaschen getrübt, nach unten zu abnehmend, mit mehreren, zum Teil scharf begrenzten, zum Teil verwaschenen fleckförmigen Trübungen. Links dem Hilus vorgelagert zerstreute feinfleckige Trübungen. Links unten Schwarte. Rechtes Lungenfeld (klinisch o. B.): Spitze leicht marmoriert; desgleichen feinste fleckige verwaschene Trübungen rechts außen unterhalb der Klavikula. Rechts in den unteren zwei Dritteln zerstreute feinfleckige Trübungen, am stärksten im unteren Drittel. Herz nach links verzogen.

Aber auch in weiter fortgeschrittenen Fällen, die nach dem klinischen Befund lediglich an eine ausgedehnte Lungentuberkulose, die von oben nach unten fortschreitet, denken lassen würden, läßt sich nach dem Röntgenbilde die Entstehung auf Grund einer zerstreutherdigen Erkrankung infolge hämatogener Dissemination als höchst wahrscheinlich annehmen. Als Beispiel möge folgender Fall dienen:

J. B., 43 J. 1914 Pleuritis exsudativa links. Beginn plötzlich mit hohem Fieber. Punktion. 1917 Erkältung, Nachtschweiße sowie Stiche links. Kam April 1918 hier in Behandlung.

Lungenbefund: Über der rechten Spitze Schallverkürzung und unbestimmtes rauhes Atmen mit mäßigem Katarrh vorn und hinten. Links Schallverkürzung über der ganzen



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lunge. Links vorn leises unbestimmtes rauhes Atmen bzw. leises Atmen in ganzer Ausdehnung, desgleichen links hinten. Reichlicher feuchter Katarrh über der ganzen linken Lunge, am stärksten links hinten von der Mitte des Schulterblattes abwärts.

Das Röntgenbild dagegen ergibt deutliche Zeichen einer hämatogenen Dissemination beiderseits. Herz nach links verlagert. Beide Lungenfelder übersät mit zahlreichen verwaschen begrenzten kleinen Schattenfleckchen, die besonders links unten in großer Zahl zu sehen sind, ebenso aber undeutlich in der rechten Spitze. Links im oberen Drittel stärkere verwaschene, offenbar ältere Trübungen.

In vielen Fällen ist nicht der Hauptsitz der Erkrankung in den Spitzen zu suchen, sondern unter Freisein oder nur geringer Beteiligung derselben hauptsächlich über die übrigen Lungenlappen verteilt. Ein solcher Befund spricht mit großer Wahrscheinlichkeit im Sinne einer Entstehung auf dem Blutwege. Als Beispiel folgender Fall:

E. R., 19 J. Im Felde Neigung zu Erkältungen. Dezember 1916 in Lazarettbehandlung wegen Pleuritis exsudativa rechts. Zweimal Punktion. 1919 hier in Behandlung. Inzwischen häufiger erkältet und Nachtschweiße.

Lungenbefund: Ergibt außer den entsprechenden Schallverkürzungen an Wesentlichem rechts vorn oben unbestimmtes rauhes Atmen bis zur 2. Rippe mit spärlichem Katarrh, rechts hinten unbestimmtes rauhes Atmen und spärliches feinblasiges Rasseln in der Höhe der Schultergräte, außerdem scharfes Atmen in der Höhe der Mitte des Schulterblattes. Links ist rauhes Atmen über der Spitze sowie links hinten unten zu hören.

Röntgenbefund: Rechtes Lungenfeld in ganzer Ausdehnung trübe, am stärksten unterhalb der Klavikula mit dichtstehender verwaschener feinfleckiger Trübung. Im übrigen Lungenfeld vorwiegende Streifenzeichnung mit eingelagerten feinfleckigen Schattenherden. Links in den unteren zwei Dritteln verwaschene feinfleckige Trübungen. Hilus breit und kompakt.

Im ganzen finden sich als Zeichen zerstreuter Herdbildung am häufigsten folgende Erscheinungen. Wichtig ist namentlich in frühen Fällen eine immer wieder anzutreffende, über die ganze Lunge ausgedehnte, oft bald an dieser, bald an jener Stelle zu beobachtende Änderung des Atemgeräusches, sei es nun rauhes Atmen bei frischen Herdbildungen oder aber scharfes, oder rauhes und scharfes Atmen bei schon zur Fibrose neigenden, älteren Prozessen. Oft allerdings überrascht der geringe klinische Befund, während das Röntgenbild ausgedehnte fleckförmige Trübungen aufweist.

Wichtig erscheint der sehr häufig zu erhebende Befund feinblasiger, meist trockener Rasselgeräusche zu sein, die sich bald hier, bald dort zerstreut über den Lungen finden. So fand sich z. B. in einem Fall J. L. 1920, dessen Röntgenbild deutlich ausgedehnte feinfleckige Trübungen beiderseits aufwies, feinblasiges trockenes Rasseln über der rechten Spitze vorn und hinten oben, ferner rechts vorn unten seitlich, sowie deutlich über dem linken Hilus und am unteren Schulterblattwinkel. Der linke Hilus war entsprechend dem Katarrh im Röntgenbilde vorspringend, homogen fleckig. Zerstreuter, vorwiegend feinblasiger, meist trockener Katarrh fand sich unter den 33 Kranken in etwa der Hälfte der Fälle. Deutliche klinische Zeichen einer zerstreutherdigen Tuberkulose überhaupt waren im ganzen in 28 Fällen zu beobachten.

Entscheidend für diejenigen Fälle, die klinisch im Stich lassen und keinen sicheren Befund ergeben, ist, wie schon erwähnt, das Röntgenbild. Aber auch in fortgeschrittenen Fällen, wo der ausgedehnte Lungenbefund nur das Bild einer von oben nach unten fortschreitenden Tuberkulose ergibt, zeigt die Röntgenplatte vielfach noch die zerstreuten feinfleckigen Trübungen in beiden Lungenfeldern.

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es stehen uns bei den 33 Fällen 18 Röntgenaufnahmen zur Verfügung. Unter diesen 18 Platten weisen die überwiegende Mehrzahl (13 Fälle) deutlich zerstreute feinfleckige Schattenherde auf, während 3 weitere Fälle einen unsicheren und nur 2 einen zweifelhaften Befund ergeben. Doch finden sich gerade bei diesen letzten beiden Fällen anderweitige Zeichen einer hämatogenen Aussaat, bei dem einen eine Ellbogengelenkstuberkulose, bei dem anderen eine Hodentuberkulose, die bei beiden ein Jahr nach der Pleuritis exsudativa auftraten. Die zerstreute Herdbildung würde zweifellos noch häufiger nachzuweisen sein, wenn man immer wirklich gute Röntgenplatten zur Verfügung hätte, oder aber wenn man später die Aufnahmen noch einmal wiederholen könnte, so daß die inzwischen vielleicht größer gewordenen, anfangs sehr kleinen Herdchen deutlicher sichtbar wären.

Die auf den Platten zu beobachtenden Schattenherde sind oft sehr feinfleckig (etwa stecknadelkopfgroß) und in ihrer Größe von dem Alter des Krankheitsprozesses abhängig. Doch sind sie bei unseren Platten auch in älteren Fällen nur selten mehr als linsengroß. Gewöhnlich sind die Fleckchen von ungefähr gleicher Größe und Unterschiede in derselben sind meist geringfügig und dann gewöhnlich nur in verschiedenen Lungenlappen vorhanden. Die einzelnen Herde sind häufig verwaschen begrenzt, während sie in den in Abheilung begriffenen und älteren Fällen meist einen scharfen Umriß haben. Ihre Verteilung ist oft über beiden Lungen ziemlich gleichmäßig, namentlich bei stärkerer Aussaat. Während andererseits häufig die Spitzen wenig oder gar nicht betroffen sind, finden sich öfters in der Mitte des Lungenbildes und besonders unterhalb und außen von dem Schlüsselbein dichter stehende Fleckchenbildungen.

Bei fortschreitenden Prozessen werden die Schattenbildungen allmählich größer und sind dabei unscharf begrenzt und von unregelmäßigem Umriß. Auch neigen sie dann mehr zur Konfluation. Doch ist diese Art des Fortschreitens außerordentlich selten, und in den meisten Fällen sind gewöhnlich gleichzeitige fibröse Prozesse zu beobachten, die sich in feinstreifiger, oft in wabenartiger und verwaschener Zeichnung, oder aber in leicht schleiriger Beschaffenheit des ganzen Lungenfeldes kundtun.

Die Hilusschatten sind in einer größeren Anzahl der Fälle deutlich verbreitert und oft sehr kompakt und massig, dabei vor allem nach außen scharf begrenzt. In anderen Fällen sind sie wieder mehr von fleckförmigen Schattenherden durchsetzt. In einer Anzahl der Fälle ist der Hilus nur auf der einen Seite verbreitert. Andererseits ist er aber auch bei einer relativ beträchtlichen Zahl der Fälle nur wenig ausgesprochen und vorwiegend streifig.

Die Prognose wird bei der feuchten Rippenfellentzündung im allgemeinen als günstig angegeben, ohne daß immer ein Unterschied zwischen der initialen und der fortgeleiteten Form gemacht würde. Diese günstige Prognose wird im allgemeinen auf die Ruhigstellung und Kompression der kranken Lunge zurückgeführt, und es werden außerdem noch chemische Wirkungen der Pleurareaktion angegeben (Königer).

Auch in unseren Fällen ist die Prognose eine überwiegend günstige, wie sich schon aus der Zusammenstellung über die pathologisch-anatomische Art der Prozesse in den von uns beobachteten Fällen ergibt. Es handelt sich vorwiegend


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

um fibröse bzw. fibrös-knotige Formen (23), während nur in 8 Fällen ein knotig-fibröser, und nur in 2 Fällen vorwiegend knotige Prozesse anzunehmen sind. Auch rein klinisch ergab sich eine überwiegend gute Prognose in 21 Fällen (64%), eine zweifelhafte in 8 Fällen (24%), und eine schlechte in 4 Fällen (12%).

Nun kann bei der Annahme der hämatogenen Entstehung der Initialpleuritis diese relativ günstige Prognose nicht allein auf Kompression und Ruhigstellung der befallenen Seite zurückzuführen sein, auch nicht allein auf eine chemische Pleurareaktion. Wahrscheinlicher ist es uns, daß die gute Prognose von dem Vorliegen einer mehr oder weniger spärlichen Aussaat von Tuberkelbazillen und der daraus entstandenen zerstreutherdigen Tuberkulose abhängt. Wir sind zu der Annahme gezwungen, daß eine solche Durchsetzung des Organs mit verhältnismäßig spärlichen Herden eine günstige Vorbedingung zur Erwerbung einer relativ hochgradigen Immunität und damit zur Ausheilung schafft.

Die relativ günstige Prognose offenbart sich schon bei der Durchsicht der Röntgenaufnahmen, die, wie schon betont, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle und in oft hohem Maße Vorgänge fibröser Umwandlung erkennen lassen. Und bei den fortschreitenden Fällen ist es, wie schon angedeutet, weniger ein Größerwerden der einzelnen hämatogen entstandenen Herde durch Wachstum infolge exsudativer Vorgänge, das die Progredienz hervorruft. Vielmehr ist anscheinend die Dichtigkeit der Aussaat für die Prognose der in erster Linie entscheidende Umstand.

Andererseits darf man in betreff der relativ günstigen Voraussage nicht vergessen, daß es nicht immer bei der einmaligen Aussaat von Tuberkelbazillen bleibt, sondern, daß diese sich häufiger wiederholen und so zu weiteren tuberkulösen Herden im Körper führen kann, so z. B. zu Knochen- und Hodentuberkulose usw., wie wir das unter unserem Material gesehen haben. Wenn auch diese Prozesse vielfach eine gute Heilungstendenz haben, so trüben sie doch andererseits die Voraussage sehr.

Die Therapie der Pleuritis muß vor allem im Auge behalten, daß auch in den scheinbar gutartigen Fällen immer das Vorhandensein zerstreuter Herdbildung in beiden Lungen angenommen werden muß, deren weiteres Schicksal nicht unbedingt sicher vorauszusagen ist. Auch ist der aktive Herd nicht zu vergessen, von dem aus die Aussaat erfolgt ist. Daher ist trotz der relativ günstigen Prognose jeder Fall ernst zu nehmen, auch wenn sich klinisch keine Zeichen von Tuberkulose finden lassen sollten. Die Lungenherde sind namentlich im Anfang nur sehr klein und können bei ihrer über die ganze Lunge zerstreuten Anordnung keine oder nur ganz geringe durch Auskultation und Perkussion nachweisbare Erscheinungen machen.

Neben der örtlichen Untersuchung und dem Röntgenbild verdient nach abgelaufener Pleuritis vor allem eine genaue und über einen längeren Zeitraum sich erstreckende Messung der Körperwärme Beachtung, da die Fälle von Initialpleuritis sehr zur Subfebrilität neigen, und dadurch den fortschreitenden bzw. noch nicht zur Ruhe gekommenen Krankheitsvorgang offenbaren. Immerhin scheint es uns besser, einmal einem Pleuritiskranken zuviel eine mehrmonatliche Ruhe- und Schonungskur verordnet zu haben, als in einem anderen Fall eine entstehende und fortschreitende Lungentuberkulose zu übersehen. Durch sorgfältige Beobachtung glauben wir bei der relativ nicht geringen Zahl von


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fällen an Initialpleuritiden manche ausgedehnte Lungentuberkulose verhindern zu können, besonders da die Natur des Prozesses uns eine Art Frühdiagnose in die Hand gibt.

Wenn wir noch einmal zusammenfassen, was uns die Annahme einer hämatogenen Entstehung der Pleuritis exsudativa initialis zu beweisen scheint, so ist dies natürlich in erster Linie der durch Auskultation und Perkussion erhobene Lungenbefund, gestützt und erweitert durch die gleichzeitige Röntgenaufnahme. Es hat sich mit Hilfe dieser Untersuchungsmethoden in der überwiegenden Mehrzahl unserer Fälle deutlich eine zerstreute feinherdige Tuberkulose beider Lungen nachweisen lassen.

Bedeutungsvoll sind auch die relativ häufigen, wenn auch nur geringgradigen mehr oder weniger allgemeinen Drüsenschwellungen, sowie auch das häufiger zu beobachtende Auftreten von anderweitigen tuberkulösen Herden (Knochentuberkulose, Hodentuberkulose usw.) kurz oder einige Zeit nach der Pleuritis exsudativa, die sicher als hämatogen entstanden anzunehmen sind. Aber auch die große Neigung zur Subfebrilität, das seltene Auftreten von Lungenbluten, sowie der vielfach geringe oder ganz fehlende Auswurf sind wichtige Gründe, die als Stütze unserer Annahme zu verwerten sind.

Sehr wünschenswert wäre eine pathologisch-anatomische Untersuchung von Fällen mit Initialpleuritis. Diese Forderung ist aber deshalb schwer zu erfüllen, weil die Initialpleuritis selbst wohl kaum zum Tode führt und beim später folgenden Tode infolge der sich anschließenden Lungentuberkulose das Bild meist verwischt sein dürfte. Man wäre also schon mehr auf Zufallsbefunde bei Sektionen infolge anderer Todesursachen angewiesen, oder aber man müßte in allen Fällen, die in der sorgfältig erhobenen Anamnese eine Initialpleuritis aufweisen, eine genauere Durchsuchung der Lunge nach Anhaltspunkten für eine zerstreutherdige Tuberkulose unternehmen. Allerdings würde eine solche Durchforschung der Lungen die bindegewebigen Reste solcher abgeheilter zerstreuter Herde wohl vielfach durchaus nicht sicher feststellen können (vgl. Zondek). Wir bleiben deshalb in hohem Maße auf die klinische Beobachtung angewiesen und glauben dieser auch eine hinreichende Beweiskraft zumessen zu dürfen.

Literatur.

1. Albutt, The Lancet. 1912. Ref. in Zeitschr. f. Tuberkul. **20.** Heft 1. 1913.
2. v. Behring, Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 39.
3. Bolle, Zeitschr. f. Tuberkul. **33**, Heft 1. 1920.
4. Ghon und Roman, Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch. in Wien. Bd. **122.**
5. Grau, Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 46.
6. — Zeitschr. f. Tuberkul. **29**, Heft 6. 1919.
7. Petruschky, Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 9.
8. Ranke, Beitr. z. Klinik d. Tuberkul. **21**, Heft 1. 1911.
9. — Deutsch. Arch. f. klin. Med. **119**, 1912.
10. Ribbert, Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 17.
11. Römer, Beitr. z. Klinik d. Tuberkul. **22**, 1912.
12. Zondek, Deutsche med. Wochenschr. 1920. Nr. 46.
13. H. Königer, Zeitschr. f. Tuberkul. **17.** Heft 6. 1911.
14. Ghon, Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. 1912.
15. Hamburger, Die Tuberkulose des Kindesalters. 1912.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über die positive und negative Phase der Tuberkulinempfindlichkeit.

Von

Prof. **F. Hamburger** und Dr. **K. Peyrer.**

(Aus der Grazer Kinderklinik. [Vorst.: Prof. F. Hamburger].)

(Eingegangen am 31. 12. 1920.)

Der Begriff und die Bezeichnung negative und positive Phase stammen unseres Wissens ursprünglich von Wright. Dieser Forscher verstand darunter die Abnahme bzw. die Zunahme des opsonischen Index im Anschluß an die Tuberkulininjektion. In irgendeinem anderen Sinne wurden diese Bezeichnungen bei der Tuberkulinreaktion unseres Wissens bis vor kurzem nicht gebraucht. Unter der negativen Phase in der Immunitätslehre versteht man allgemein die Tatsache der Abnahme der Antikörper unter dem Einfluß der Wiedereinspritzung des Antigenes. So erreicht man bei diphtherieimmunisierten Tieren eine Abnahme des Antitoxingehaltes, hervorgerufen durch Wiedereinspritzung von Diphtherietoxin. Diese Abnahme läßt sich ohne weiteres durch den Tierversuch nachweisen. Aber auch bei anderen Antikörpern läßt sich das sehr schön zeigen (Salomon und Madsen).

So findet man auch eine sehr starke Abnahme der Präzipitine unter dem Einfluß der Wiedereinspritzung der dazu passenden präzipitablen Substanz, wie sich dies jederzeit leicht dartun läßt. Dabei ist natürlich vorausgesetzt, daß bei der Wiedereinspritzung zum Nachweis der Absättigung auch wirklich genug Antigen eingespritzt wird, denn sonst wird bei geringer Antigenmenge der Ausschlag viel zu klein sein, als daß er bei der relativ groben Methode der quantitativen Antikörperbestimmung nachgewiesen werden könnte.

Wir glauben wohl, daß der Versuch Bessaus, eine negative Phase bei choleraimmunisierten Tieren durch Choleravibrionen-Injektion hervorzurufen, deswegen mißlungen ist, weil eben relativ zu geringe Mengen zur Wiedereinspritzung verwendet wurden.

Das Verhalten der Tuberkulinempfindlichkeit im Anschluß an eine Tuberkulininjektion hat nun die größte Ähnlichkeit mit dem Verhalten der Antikörper im Tierversuch. Unter dem Einfluß der Injektion des Antigenes bei einem immunisierten Tier sehen wir eine Abnahme der Antikörper zuerst für einige Zeit und bald darauf folgt eine Zunahme. Ähnlich bei der Tuberkulinempfindlichkeit.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unter dem Einfluß einer Tuberkulineinspritzung sehen wir zuerst eine Abnahme der Empfindlichkeit für ein oder mehrere Tage, hierauf eine Zunahme. Wir führen dies der herrschenden Lehre folgend auf eine Abnahme bzw. Zunahme der Antikörper zurück.

Wir wollen uns hier gar nicht mit der Frage beschäftigen, ob diese Antikörper im Blut kreisen oder irgendwo als sessile Rezeptoren im Gewebe bleiben. Das ist nicht von wesentlicher Bedeutung.

Schon vor längerer Zeit wurde von dem einen von uns eine Abnahme der spezifischen Tuberkuloseantikörper als Folge einer Tuberkuloseeinspritzung wahrscheinlich gemacht (Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 42) freilich nicht bewiesen, denn Tuberkuloseantikörper lassen sich vorderhand in vitro nicht nachweisen, wohl aber kann man den Theorien Pirquets und Schicks, sowie denen von Wolff-Eisner folgend, die Tuberkuloseantikörper indirekt bestimmen und messen an der Größe der Tuberkulinreaktion, sei es, daß wir die Höhe des Fiebers, sei es, daß wir die Größe der Lokalreaktion messen. Dabei sind wir uns wohl bewußt, daß man diese beiden Reaktionsformen nicht so ohne weiteres miteinander identifizieren darf, wie dies ja auch von Dietl vor kurzem in recht klarer Weise auseinandergesetzt wurde. Aber immerhin dürfte es wohl gerechtfertigt sein, die einzelnen Stichreaktionen (als Folge derselben Injektionsdosis) untereinander zu vergleichen und ebenso auch die Fieberreaktionen untereinander.

Es konnte, wie kurz erwähnt, schon vor langer Zeit gezeigt werden, wie die Tuberkulinempfindlichkeit unter dem Einfluß größerer Tuberkulindosen in kurzer Zeit abnimmt, wodurch mit allergrößter Wahrscheinlichkeit bewiesen wird, daß die ursprüngliche Methode der Tuberkulinimmunisierung nichts anderes sei, als eine erzwungene Reaktionsunfähigkeit. Man nimmt an, daß die Antikörper durch große Tuberkulindosen abgesättigt werden, und nun neuerlich eingebrachtes Tuberkulin nicht die zur Reaktion notwendigen Stoffe im Organismus vorfindet. Es konnte gezeigt werden, daß man ein Individuum schon innerhalb von wenigen Tagen von einer hohen Tuberkulinempfindlichkeit zu einer fast völligen Unempfindlichkeit bringen kann. Es wurde damals auch angenommen, daß dazu eigentlich große Tuberkulindosen notwendig seien. Bessau aber konnte zeigen, daß es nicht nur auf die Größe der Dosis, sondern auch auf die Größe der Reaktion ankomme, indem er Beobachtungen veröffentlichte, aus denen hervorging, daß selbst kleine Tuberkulindosen, unter der Voraussetzung, daß sie eine stärkere Reaktion bewirkten, zugleich auch eine Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit für die nächsten Tage bewirkten. Wir können diese, uns sehr wichtig erscheinenden Beobachtungen Bessaus vollauf bestätigen.

Es war nun sehr naheliegend, die eben hier besprochenen Tatsachen von der Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit unter dem Einfluß von Tuberkulininjektionen nicht nur mit einer Abnahme der spezifischen Antikörper zu erklären, sondern sie auch mit der Abnahme des opsonischen Index nach Wright, also mit seiner negativen Phase in Analogie zu setzen. Es seien hier einige Beispiele von unseren Beobachtungen mitgeteilt, aus denen hervorgeht, wie die Tuberkulinempfindlichkeit bei kurz einander folgenden Tuberkulininjektionen, wobei die Dosis natürlich gleich bleibt, abnimmt.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Siehe Fall M. K. Wir sehen hier bei gleichbleibender Dosis von 0,01 mg in zweitägigen Zwischenräumen eingespritzt, das erste Mal eine Temperatur bis 38,4, das zweite Mal bis 39,2, das dritte Mal bis 36,4 und das vierte Mal bis 37,0 eintreten. Derlei Beispiele ließen sich leicht in beliebiger Menge aufzeigen.

Fall M. K.

Tag	Injektion mg	morgens	abends
11. 3.	—	36,3	36,8
12. 3.	0,001	36,4	36,8
13. 3.	—	36,2	37,1
14. 3.	0,01	36,0	36,8
15. 3.	—	**37,7**	**38,4**
16. 3.	0,01	36,4	**39,2**
17. 3.	—	36,9	36
18. 3.	0,01	36,0	**36,4**
19. 3.	0,01	36,0	**37,0**

Sehr schön zeigt der Fall V. W. die Richtigkeit der Bessauschen Beobachtung. Auf Injektion von 0,001 mg Temperatur auf 38,4, zwei Tage später auf die zehnfache Dosis (0,01 mg) eine Steigerung auf 37,2. Nach weiteren zwei Tagen auf eben diese Dosis 36,9. Es wird wohl jedermann zugeben, daß hier von einer Immunisierung zu sprechen, gewiß ein Fehler wäre, so bequem und angenehm diese Annahme vielleicht auch manchem enthusiastischen Tuberkulintherapeuten wäre.

Fall V. W.

Tag	Injektion mg	morgens	abends
18. 2.	—	36,3	36,6
19. 2.	**0,001**	**36,5**	**38,4**
20. 2.	—	36,9	37,2
21. 2.	**0,01**	**36,2**	**37,2**
22. 2.	—	36,6	37,3
23. 2.	**0,01**	**36,4**	**36,9**
24. 2.	—	36	36,6

Es zeigt sich nun, daß diese künstlich herabgesetzte Tuberkulinempfindlichkeit sehr bald wieder verschwindet und dem früheren Empfindlichkeitsgrad, ja unter Umständen sogar einem höheren Platz macht. Wir finden also auch hier ähnliche Erscheinungen wie sie Wright für seinen opsonischen Index beobachtet hat. Wright nennt das bekanntlich positive Phase und es ist naheliegend, auch für die Tuberkulinempfindlichkeit der Wrightschen Nomenklatur zu folgen (siehe F. Hamburger, Pharmakologie des Tuberkulins). Die Sache erscheint jedenfalls ganz einfach und wohl auch für die Forschung fruchtbar. Wright mißt auf sehr komplizierte und mühevolle Weise den opsonischen Index, wir messen den Grad der Tuberkulinempfindlichkeit an der Fieber- oder Stichreaktion.

Das Gemeinsame ist die Namengebung. Wir möchten ausdrücklich betonen: wir sind uns im klaren, daß man nicht ohne weiteres die Herabsetzung des op-


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sonischen Index als die Ursache der Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit bezeichnen darf, obwohl uns dies nicht als unwahrscheinlich vorkommt.

Die negative Phase gemessen an der Tuberkulinempfindlichkeit tritt keineswegs immer gleich nach der ersten Reaktion ein. Manchmal muß die Injektionsdosis nach 24 Stunden wiederholt oder gesteigert werden, um eine Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit, also die negative Phase zu erzielen (siehe auch Fall M. K.). Manchmal muß die Injektion auch sogar öfter wiederholt werden um dieses Ziel zu erreichen, wie aus folgendem Beispiel hervorgeht:

W. K.

Tag	Injektion mg	morgens	abends
16. 3.	0,01	36,2	**39,5**
17. 3.	—	36	36,2
18. 3.	0,01	36	**38,8**
19. 3.	0,1	36,9	**39,2**
20. 3.	0,1	36	**38,6**
21. 3.	0,1	36,5	**39,2**
22. 3.	0,1	36,8	**37,8**
23. 3.	—	36,1	**36**

Hier zeigt sich erst nach der 5. bzw. 6. Injektion eine ganz schwache Herabsetzung der Empfindlichkeit. Die Temperatur bleibt erst nach der 5. Injektion unter 38.

Die ersten Untersuchungen über die Zunahme der Tuberkulinempfindlichkeit unter dem Einfluß einer ein- oder mehrmaligen Tuberkulineinverleibung stammen von Löwenstein und Rappaport. Diesen Forschern verdankt man die unseres Erachtens grundlegend wichtige Tatsache, daß sehr häufig Individuen, die sich bei den ersten Tuberkulineinverleibungen als sehr wenig empfindlich erweisen, innerhalb kurzer Zeit zuweilen hochempfindlich werden. Diese Beobachtungen von Löwenstein und Rappaport sind nebenbei gesagt, selbstverständlich für die Dosenwahl bei der Tuberkulintherapie von einschneidender Bedeutung und werden noch immer unbegreiflicherweise nur sehr wenig berücksichtigt, wie man aus der Literatur ersieht.

So finden wir z. B. in der doch gewiß sehr ausführlichen Monographie von Sahli nicht die gebührende Rücksicht genommen auf die von den genannten Autoren entdeckte und seither mehrfach bestätigte, also zweifellos sichergestellte Tatsache von der Sensibilisierung. Ja, die Arbeit von Löwenstein und Rappaport ist bei Sahli überhaupt nicht angeführt.

Das, was Löwenstein und Rappaport als Sensibilisierung bezeichnen, würde also so ziemlich dem entsprechen, was Wright als positive Phase bezeichnet. Wir möchten aber die Beobachtungen über die Sensibilisierung berichtigen: Die auf die negative Phase nach einigen Tagen einsetzende Steigerung der Tuberkulinempfindlichkeit (positive Phase) ist keineswegs immer so groß, daß sie die ursprünglich vorhandene übertrifft. Manchmal kommt es nur zu einer Erreichung der früheren Höhe, manchmal erreicht sie sie nicht einmal: und doch möchten wir dies auch schon als positive Phase in unserem Sinn bezeichnet wissen. Während also Löwenstein und Rappaport und andere



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autoren unter Sensibilisierung eine Steigerung des früheren Empfindlichkeitsgrades verstehen, und auch Wright unter der positiven Phase eine Zunahme des ursprünglichen Index versteht, so meinen wir von einer positiven Phase schon sprechen zu sollen, wenn überhaupt die Herabsetzung der Empfindlichkeit von einer Wiederzunahme gefolgt ist, gleichgültig, ob dann der neuerlich erreichte Empfindlichkeitsgrad größer, gleich oder kleiner als der ursprünglich gemessene war. Wenn es nur überhaupt zu einer Wiederzunahme kommt. Es stellt dann die positive Phase Wrights, die Sensibilisierung Löwensteins und Rappaport nur einen besonderen Fall oder einen besonderen Grad der positiven Phase in unserem Sinne dar.

Merkwürdigerweise wurde die negative Phase in unserem Sinn eigentlich erst relativ spät entdeckt. Sie wurde dadurch übersehen, daß die Erscheinungen, wie sie bei der ursprünglich von Koch angegebenen Behandlungsmethode beobachtet wurden, eine falsche Deutung fanden, in dem das, was wir heute wohl mit Recht als eine erzwungene Reaktionsunfähigkeit ansehen, als eine Immunitätsäußerung erklärt wurde. Wenn wir nun exakt versuchen festzustellen, wie lange die negative Phase dauert und wann die positive eintritt, so müssen wir uns von vornherein darüber im klaren sein, daß die Beantwortung dieser Frage experimentell kaum gelöst werden kann. Denn wir dürfen nicht vergessen, daß, wenn wir ein und dasselbe Individuum durch einige Zeit jeden oder jeden zweiten Tag einspritzen, jede Einverleibung die Tuberkulinempfindlichkeit einerseits zuerst herabsetzt (negative Phase), andererseits später steigert, also sensibilisiert (positive Phase). Es kommt eben immer zu Interferenzerscheinungen, indem die Steigerung der Tuberkulinempfindlichkeit durch die täglichen Injektionen immer wieder etwas herabgesetzt wird.

Man müßte eigentlich zur klaren Lösung dieser Frage Reihenversuche machen, indem Sinne, daß man ungefähr 100 Kinder, die natürlich alle womöglich gleich tuberkulinempfindlich sein müßten, am selben Tage mit derselben Dosis spritzen und dann täglich je eine Gruppe von 10 Individuen mit derselben Dosis wieder behandeln um zu sehen, von welchem Tage an eine Zunahme der Reaktionsgröße festzustellen ist. Das war uns bisher aber begreiflicherweise nicht möglich. Immerhin läßt sich diese Frage mit einiger Wahrscheinlichkeit beantworten und es sei gleich vorweg genommen, daß der Eintritt der positiven Phase zeitlich scheinbar bei verschiedenen Individuen verschieden ist; noch mehr: die Dauer der negativen Phase, anders ausgedrückt, der Eintritt der positiven Phase ist bei ein und demselben Individuum oft verschieden, ohne daß wir vorderhand in der Lage wären, auch nur vermutungsweise uns eine Vorstellung darüber zu machen, warum dasselbe Kind einmal eine kürzer einmal ein längerdauernde negative Phase aufweist. Im folgenden sei der Fall eines Kindes R. H. an diffuser Hirnsklerose leidend, mitgeteilt, bei welchem in 2-, 3- und 4tägigen Zwischenräumen dieselbe Dosis (0,1 mg) eingespritzt wurde. Wir sehen hier auf die erste Injektion Fieber bis 39,6, 4 Tage später eine solche von 39,7. Ob in der zwischenliegenden 3tägigen Zeit eine negative Phase nachweislich gewesen wäre, können wir nicht entscheiden. Aber etwas später sehen wir, daß 2 Tage nach der Injektion, welche zu 39,7 Fieber führte, noch eine sehr beträchtliche Tuberkulinempfindlichkeit vorhanden war, denn das Kind reagierte mit 39,2. Eine 3 Tage später vorgenommene Injektion derselben Dosis


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zeigte deutlich negative Phase. Die Temperatur stieg nicht über 36,5, und weitere 2 Tage später auf dieselbe Dosis zeigte sich nur 37, so daß wir sagen können, hier dauerte die negative Phase mindestens 5 Tage, 9 Tage nach der letzten Fieberreaktion auf dieselbe Dosis 40,2, 2 Tage später aber nur 37,3 und 4 Tage später, also 6 Tage nach der Fieberreaktion auf dieselbe Dosis bereits wieder 38,2, auf 0,1 mg nach abermals 2 Tagen deutlich negative Phase.

Tag	Injektion mg	morgens	abends
13. 6.	—	36,4	37,1
14. 6.	$^1/_{10}$	36,7	**39,6**
15. 6.	—	39	37
16. 6.	—	36,8	37,2
17. 6.	—	37	37,2
18. 6.	$^1/_{10}$	36,8	**39,7**
19. 6.	—	37,5	36,9
20. 6.	$^1/_{10}$	36,6	**39,2**
21. 6.	—	36,9	36,9
22. 6.	—	36,9	36
23. 6.	$^1/_{10}$	36,4	**36,3**
24. 6.	—	36,5	36,4
25. 6.	$^1/_{10}$	36,3	**37**
26. 6.	—	36,5	36,6
27. 6.	—	36,2	36
28. 6.	—	36,5	36,2
29. 6.	$^1/_{10}$	36,2	**40,2**
30. 6.	—	37	37,4
1. 7.	$^1/_{10}$	36,4	36,8
2. 7.	—	36	37,3
3. 7.	—	36,2	36,2
4. 7.	—	36,4	36,2
5. 7.	$^1/_{10}$	36	38,2
6. 7.	—	38,7	37
7. 7.	—	36,5	36,2

An diesem Beispiel sehen wir, daß die positive Phase für die gleiche Dosis einmal am 7. Tage schon deutlich nachweisbar war (am 6. 7.) das andere Mal, erst am 9. Tage (29. 6.); nach einer starken Reaktion war die Empfindlichkeit schon größer als bei der früheren Injektion. In beiden Fällen bestand sicher negative Phase, wie aus den Injektionen vom 23., 25. 6. und 1. 7. folgt, die kein Fieber erzeugt hatten.

Wir können also annehmen, daß in unserem Falle die negative Phase für die gleiche Dosis von 0,01 mg 5—6 Tage gedauert hat.

Im allgemeinen stimmt diese Dauer der negativen Phase für die gleiche Dosis nach unseren Erfahrungen in den allermeisten Fällen. Doch wissen wir schon seit längerer Zeit, daß bereits nach 4 Tagen nach der ersten Injektion in manchen Fällen Sensibilisierung eintritt, wie dies auch neuerdings von Kämmerer beobachtet wurde.

Wright nimmt an, daß die Dauer der negativen Phase wesentlich von der Dosis abhängt. Es läßt sich aber zeigen, daß die negative Phase in unserem Sinne auch bei kleinen Dosen ($^1/_{100}$ und $^1/_{1000}$) durch längere Zeit bestehen kann.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall Ludwig L.

Tag	Injektion mg	morgens	abends	Tag	Injektion mg	morgens	abends
12. 2.	1/1000	38	36,8	17. 2.	—	36,5	39,2
13. 2.	—	38,4	36,7	18. 2.	—	36,5	39,2
14. 2.	—	36,3	37,3	19. 2.	1/1000	36,3	37,6
15. 2.	1/100	36	37,7	20. 2.	—	36,2	37,0
16. 2.	—	36,2	38,0	21. 2.	1/100	36,2	37,0

Fall Lepoldine L.

Tag	Injektion mg	morgens	abends
21. 2.	1/100	36,4	38.0
22. 2.	—	36,2	36,7
23. 3.	1/100	36,6	36,7
24. 2.	—	36,0	36,9
25. 2.	1/100	36,5	37,4
26. 2.	—	36,0	39,2

Aus diesen beiden Fällen sehen wir, daß durch mindestens 2 Tage sicher negative Phase bestanden hat, denn die beiden, 2 und 3 Tage nach der ersten Injektion erfolgten Injektionen führten zu keiner Fiebersteigerung. Erst die Injektionen am 7. Tage im ersten Falle und am 4. bzw. am 5. Tage im zweiten Falle lösten eine solche aus.

Die negative Phase dauert also auch bei kleinen Dosen durch Tage, nicht durch Stunden, wie Wright angibt, wenigstens die negative Phase in unserem Sinne, vorausgesetzt, daß es zu einer Fieberreaktion oder doch zu einer stärkeren Lokalreaktion gekommen war.

Doch soll damit nicht behauptet werden, daß die negative Phase nach kleinen Dosen nicht auch gelegentlich nur Stunden dauern kann.

Über die Schwankungen der Tuberkulinempfindlichkeit nach extrem großen Dosen, andererseits nach sehr kleinen Dosen soll demnächst berichtet werden.

Literatur.

Bessau, Über Tuberkulinempfindlichkeit usw. Jahrb. f. Kinderheilk. 81, 371.

Bessau und Paetsch, Zeitschr. f. Bakt. 1912. 67.

Dietl, Die Beziehungen der Tuberkulin-Stichreaktion zur Fieberreaktion. Wien. klin. Wochenschr. 1919. 915.

Hamburger Über Tuberkulinimmunität. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 42.

Derselbe, Zur Pharmakologie des Tuberkulins. Münch. med. Wochenschr. 1920. 480.

Kämmerer, Was bedeuten die kutanen Reaktionen usw. Münch. med. Wochenschr. 1920. 375.

Löwenstein und Rappaport, Über den Mechanismus der Tuberkulinimmunität. Deutsche med. Wochenschr. 1904.

Sahli, Über Tuberkulinbehandlung. Romvortrag. Basel 1913.

Salomon und Madsen, Zitiert nach Citron, Die Methoden der Immunodiagnostik und Immuntherapie. Leipzig 1912. 86.

Wright und Douglas, Proc. royal soc. London 72—74, 1904 u. 1905. Zit. nach P. Th. Müller, Vorlesungen über Infektion und Immunität.

Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Zum Nachweis des tuberkulösen kindlichen Primäraffektes (Ranke) der Lunge beim Erwachsenen. Untersuchungen an 563 Grippesektionen des pathologischen Institutes Basel.

Von

Dr. med. **Béla Konyevits.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel.
[Vorsteher: Prof. Dr. E. Hedinger.])

(Eingegangen am 12. 1. 1921.)

Die in den Jahren 1918—20 beinahe überall sich ausbreitende, speziell auch bei uns in der Schweiz arg wütende Grippeepidemie wies einen wohl von allen Ärzten beobachteten Unterschied auf von der ebenfalls pandemischen Influenza der Jahre 1889 und 1890. Während diese in erster Linie ältere oder sonst in ihrer Widerstandskraft geschwächte Leute dahinraffte, suchte jene ihre Opfer vorzugsweise unter den kräftigsten, gesündesten, im blühendsten Alter stehenden Personen aus, und gerade diese waren es, welche den schwersten Formen der Grippe, der Pneumonie und dem Lungenödem, am schnellsten erlagen.

Diese Tatsache konnte auch der pathologische Anatom bei den zur Sektion gekommenen Grippeopfern bestätigen.

Außer den in kürzester Zeit entstandenen schweren pathologischen Veränderungen, die durch die Grippe hervorgerufen waren, konnten bei den Autopsien relativ nur wenige mit der Grippe nicht zusammenhängende pathologische Befunde erhoben werden.

Speziell über das Basler Sektionsmaterial, das auch meiner Arbeit zugrunde liegt, berichteten Hedinger, Glaus und Fritzsche wiederholt und betonten, daß es sich bei der Mehrzahl der Sektionen um absolut gesunde und kräftige Individuen gehandelt habe, ohne das geringste Zeichen eines chronischen, für den schweren Verlauf einer Infektionskrankheit wie die Grippe prädisponierenden Leidens.

Da es sich also bei den Grippeopfern meist um gesunde, im besten Alter stehende Personen handelte, überrascht uns der geringe Prozentsatz der Nebenbefunde an Tuberkulose nicht. Suchen wir aber z. B. von dem Basler Sek-



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tionsmaterial aus den Grippe-Sektionsprotokollen diejenigen heraus, die als pathologisch-anatomischen Nebenbefund tuberkulöse Veränderungen notiert zeigen, dann fällt uns eine pathologisch-anatomische Form der Tuberkulose durch ihre häufige Erwähnung auf, die uns die Veranlassung gab zur vorliegenden Arbeit: die isolierten Käse-, verkreideten oder verkalkten Herde in Lungen und Bronchialdrüsen, und zwar als einzige Lokalisation von tuberkulösen Prozessen im Körper.

Das Vorkommen von Kalk- und Kreideherden bei Tuberkulosefällen, auch isoliert, ist an und für sich nichts außergewöhnliches. Lubarsch fand unter 1087 Tuberkulose-Sektionen außer Fällen mit tuberkulöser Bronchiolitis und solchen mit tuberkulösen pneumonischen Herdchen 66 Fälle von fast geheilten und 253 Fälle von verkreideten und verkalkten Lungenherden als einzige Manifestation von Tuberkulose im Körper. — Nebenbei sei bemerkt, daß Lubarsch die tuberkulöse Natur von verkreideten und verkalkten Herden in der Lunge und den Bronchialdrüsen, die von Cornet bestritten und auf andere Mikroorganismen zurückgeführt worden war, durch das Tierexperiment bewies, indem er Material aus solchen Herden Meerschweinchen verimpfte und bei ihnen typische Tuberkulose erzeugte. Dabei glaubt er auch beobachtet zu haben, daß verkreidetes Material gegenüber dem verkalkten sich eher infektiös erwies, daß also Verkalkung noch eine höhere Garantie für Ausheilung bedeute. Versuche mit ähnlichem Ergebnis liegen von verschiedenen Autoren vor (Baumgarten, Lydia Rabinovitch, Wegelin).

Auch Goldschmid erwähnt in seiner Statistik eine Anzahl von Kalkherden bei abgeheilter Lungentuberkulose.

In Berichten über Grippe-Sektionen finden sich bei Miloslavich unter 122 Sektionen 9mal Kreideherde, 3mal Verkäsungsherde in den Bifurkationsdrüsen als einzige Lokalisation von Tuberkulose im Organismus; bei Lubarsch unter 14 Fällen 1 Fall mit wenig ausgedehnten Pleuraverwachsungen und verkalkter Bronchialdrüsentuberkulose, bei Borst unter 100 Fällen 33 mit tuberkulösen Kalkherden oder Schwielen in den Lungenspitzen.

In den mir vorliegenden Sektionsprotokollen des Basler Pathologisch-anatomischen Institutes von an Grippe Verstorbenen fällt, wie gesagt, erst recht auf die häufige Rubrizierung von isolierten Käse- und verkalkten Herden in Lungen und in Bronchialdrüsen, und zwar beinahe immer bei Personen, welche außer den durch die Grippe erzeugten Veränderungen keine anderweitigen pathologisch-anatomischen, auch keine sonstigen tuberkulösen Befunde aufwiesen.

Die Lokalisation dieser isolierten verkreideten und verkalkten Herde in den Lungen, die in der Mehrzahl der Fälle gleichartigen Veränderungen in den dazugehörigen regionären Lymphdrüsen, das Fehlen jeder sonstigen tuberkulösen Veränderung im Organismus, erinnern lebhaft an die von E. Albrecht, H. Albrecht, Escherich, Ghon und seinen Schülern, sowie von Küß und Ranke als Erstinfektion beschriebenen und als tuberkulöser Primäraffekt bezeichneten ganz analogen Befunde bei Säuglingen und Kindern.

In dem bezeichneten Zeitraum wurden im Basler Pathologisch-anatomischen Institut 563 Sektionen bei an Grippe Verstorbenen ausgeführt. Die dabei erhobenen 168 Nebenbefunde von Tuberkulose betrafen folgende Formen:

Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Chronische nodös-kavernöse Tuberkulosen	15
Chronische nodös-fibröse Tuberkulosen	25
Schiefrige Indurationen; Narben an der Spitze	38
Tuberkulose der Bronchial- und unteren Zervikaldrüsen	34
Isolierte Käse- und verkalkte Herde in den Spitzen	27
Isolierte Käse- und verkalkte Herde in den übrigen Lungenpartien	29.

Diese isolierten Käse- und Kalkherde in der Lunge mit Ausnahme der Lungenspitze sind es, die uns hier speziell interessieren. Ich gebe zunächst ganz kursorisch die einzelnen Fälle wieder, und zwar nach dem Alter geordnet.

Fall 1. 1918. Sekt.-Nr. 1043.

E. D., 18 Jahre alt, Fabrikarbeiterin. Mittelgroße weibliche Leiche von grazilem Knochenbau, ordentlich entwickelter Muskulatur und ordentlichem Ernährungszustand.

Rechte Lunge: In den oberen Partien des rechten Unterlappens findet man im schiefrig indurierten Lungengewebe subpleural einen ca. 1 cm haltigen Kreideherd.

Bronchialdrüsen und untere Zervikaldrüsen blut- und saftreich, stark anthrakotisch. Eine Bronchialdrüse rechts von $1^1/_2$ cm Durchmesser ausgedehnt verkäst und verkalkt.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Lobuläre-pseudolobäre hämorrhagische Pneumonie beider Unterlappen und des rechten Mittellappens. Bronchitis, Tracheitis, Laryngitis catarrhalis. Hyperämie der Bauchorgane. Verfettung der Leber. Kreideherd im rechten Unterlappen. Rechtsseitige verkäste, verkalkte tuberkulöse Bronchiallymphdrüse.

Fall 2. 1918. Sekt.-Nr. 578.

M. R., 22 Jahre alt, Inf.-Lieutnant. Mittelgroße männliche Leiche in mittlerem Ernährungszustand. Muskulatur kräftig.

Rechte Lunge: In den mittleren Partien des Unterlappens fühlt man einen derben Knoten durch, der auf dem Schnitt einen ca. 1 cm messenden verkalkten Käseknoten darstellt.

Bronchialdrüsen rechts etwas geschwollen, leicht anthrakotisch, verkalkt, dunkelgraurot, ebenso die unteren Zervikaldrüsen, mit einzelnen in Gruppen gestellten grauen Tuberkeln.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Lobuläre hämorrhagische Pneumonie in beiden Unterlappen und beiden Oberlappen besonders rechts. Pleuritis fibrino-purulenta rechts. Chronische verkalkte Tuberkulose des rechten Unterlappens. Chronische verkalkte Tuberkulose der Bronchial- und unteren Zervikaldrüsen rechts.

Fall 3. 1918. Sekt.-Nr. 903.

Sch. R., 22 Jahre alt, Füsilier. Mittelgroße männliche Leiche von kräftigem Knochenbau, mittelkräftiger Muskulatur und mittlerem Ernährungszustand.

In einer Bronchialdrüse links ein ca. 2 mm haltender Kreideherd; ein etwas größerer Kreideherd findet sich subpleural in der oberen Partie des linken Unterlappens umgeben von schiefrig induriertem Lungengewebe.

Eine verkäste Lymphdrüse im Mediastinum anterior.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Lobuläre, zum Teil hämorrhagische Pneumonie beider Unterlappen. Pleuritis fibrino-purulenta links. Pleuritis haemorrhagica fibrino-purulenta rechts. Bronchitis catarrhalis duplex. Geringgradiger akuter Milztumor. Venöse Hyperämie der Bauchorgane. Blutungen in die Nierenbecken. Alter Kreideherd in der linken Lunge und in einer Bronchialdrüse links. Verkäste Drüse im Mediastinum anterior.

Fall 4. 1918. Sekt.-Nr. 1077.

V. D., 22 Jahre alt, Weber. Mittelgroße männliche Leiche in mittlerem Ernährungszustand. Pektoralis und Rectus abdominis kräftig.

Linke Lunge: In den unteren vorderen Partien des Oberlappens ein 2 mm messender Kalkherd, umgeben von derbem anthrakotischem Gewebe.

Rechte Lunge: In der Spitze des rechten Oberlappens zwei etwa 1—2 mm messende Kalkherde, umgeben von anthrakotischem fibrösen Gewebe.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bronchial- und untere Zervikaldrüsen wenig vergrößert, anthrakotisch, transparent.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Lobuläre hämorrhagische Pneumonie beider Unterlappen und Oberlappen. Pleuritis fibrinosa dextra. Empyem der rechten Pleurahöhle. Akuter Milztumor. Hyperämie der weichen Hirnhäute. Trübe Schwellung der Leber. Kalkherd und schiefrige Induration in der rechten Spitze und im linken Oberlappen.

Fall 5. 1918. Sekt.-Nr. 900.

S. B., 25 Jahre alt, Hausfrau. Mittelgroßer Körper in gutem Ernährungszustand. Pektoralis braunrot, transparent, kräftig, ebenso Rectus abdominis. Subkutanes Fett an Brust und Bauch kräftig.

Rechte Lunge: An der Grenze zwischen Mittel- und Oberlappen eine derbe narbige Einziehung der Pleura, in deren Zentrum ein 4 mm messender Kalkherd.

Bronchialdrüsen rechts mittelgroß, dunkelgraurot, leicht anthrakotisch, saftreich.

In der Nähe des erwähnten Lungenherdes in einer anthrakotischen Drüse ein 2 mm messender Kalkherd.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Lobuläre hämorrhagische Pneumonie sämtlicher Lappen. Multiple Blutungen in Pleura und Nierenbecken. Mäßige Hyperämie der Organe. Geringe Verfettung der Leber. Kalkherd im rechten Mittellappen. Kalkherd in einer rechtsseitigen Bronchialdrüse.

Fall 6. 1918. Sekt.-Nr. 1010.

Schl. A., 25 Jahre alt, Kaufmann. Mittelgroße männliche Leiche in herabgesetztem Ernährungszustand. Subkutanes Fett spärlich. Pektoralis kräftig.

Linke Lunge: Pleura im ganzen glatt und glänzend, nur über dem Oberlappen hinten unten an zirkumskripter Stelle etwas verdickt. Dieser Stelle entspricht im Oberlappen ein Kalkherd, in dessen Umgebung derbes fibröses, anthrakotisches Gewebe.

Lymphdrüsen des Hilus beiderseits wenig vergrößert.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Pseudolobäre hämorrhagische Pneumonie beider Unterlappen. Lobuläre pneumonische Herde in beiden Oberlappen und im rechten Mittellappen. Bronchitis catarrhalis. Stauung. Hyperämie der Bauchorgane. Kreideherd im linken Oberlappen. Pleuritis fibrosa dextra. Geringgradige Leptomeningitis chron. fibrosa. Trichterbrust.

Fall 7. 1918. Sekt.-Nr. 410.

Pf. H., 26 Jahre alt. Lehrer. Infanterist. Mittelgroße, kräftig gebaute männliche Leiche, in gutem Ernährungszustande, mit etwas pastösem Aussehen. Unterhautfett kräftig, bis $2^1/_2$ cm. Pektoralis sehr kräftig.

Rechte Lunge: Konsistenz des Mittellappens normal, nur an einer Stelle ein sehr derbes, auf dem Schnitt verkalktes Knötchen.

Bronchialdrüsen und untere Zervikaldrüsen beiderseits, rechts stärker vergrößert, dunkelgraurot, stellenweise getrübt, markig.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Hämorrhagische Pneumonie beider Unterlappen und Oberlappen besonders rechts. Interstitielles Lungenemphysem. Geringgradige Endocarditis verrucosa fibrosa. Dilatatio cordis besonders links. Bronchitis, Tracheitis catarrhalis. Kleiner verkalkter Herd im rechten Mittellappen. Stauung der Halsorgane, der Milz und des Darmtraktus. Hyperämie des Gehirns und der weichen Hirnhäute. Blutung im Musculus rectus abdominis rechts, Zenkersche Degeneration.

Fall 8. 1918. Sekt.-Nr. 754.

A. A., 26 Jahre alt. Hausfrau. Mittelgroße Leiche in gutem Ernährungszustand. Gut entwickelte Muskulatur. Subkutanes Fett an Brust und Bauch gut entwickelt; Pektoralis und Rectus abdomin. beiderseits kräftig.

Linke Lunge: Im Unterlappen findet sich nahe der hinteren Oberfläche ein runder, 1 cm Durchmesser haltender gelblich weißer verkalkter Knoten; in dessen Umgebung findet sich noch eine ganz kleine verkalkte Stelle.

Bronchial- und untere Zervikaldrüsen bis 1 cm groß, anthrakotisch. In drei Drüsen finden sich gelbe, fast bis 3 mm messende verkalkte Käseherde.

Pathologisch-anatomische Diagnose:



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pseudolobäre hämorrhagische Pneumonie der rechten Unterlappen. Pleuritis fibrinosa rechts. Alter verkalkter Käseherd im linken Unterlappen. Pleuritis fibrosa links. Verkalkte bronchiale Lymphdrüsen links. Geringgradiger akuter Milztumor.

Fall 9. 1918. Sekt.-Nr. 855.

A. K., 26 Jahre alt, Klavierlehrer. Ziemlich großer kräftiger Körper. Pektoralis und Rectus abdomin. kräftig.

Rechte Lunge: Hinten oben im Unterlappen subpleural ein 5 mm messender, unregelmäßig konfigurierter Kalkherd; ein ähnlicher 3 mm messender, etwas schiefrig pigmentierter Kalkherd, 4 cm von der Spitze entfernt, im Oberlappen.

Bronchialdrüsen und untere Zervikaldrüsen mittelgroß, anthrakotisch, saftreich, rechts zum Teil verkalkt.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Pseudolobäre Pneumonie des linken Unterlappens. Lobuläre Pneumonie des rechten Unterlappen und beider Oberlappens. Hyperämie der Organe. Blutung ins Nierenbecken. Hämorrhagische Erosionen des Magens. Geringgradige Verfettung der Leber. Kalkherd in der rechten Lunge. Verkalkung der rechtsseitigen Bronchialdrüsen.

Fall 10. 1918. Sekt.-Nr. 1015.

W. H., 28 Jahre alt. Hausfrau. Mittelgroßer Körper in gutem Ernährungszustand. Pektoralis und Rectus abdom. kräftig.

Rechte Lunge: In den unteren Teilen des Oberlappens ein 3 mm messender verkreideter Käseherd. Bronchialdrüsen ziemlich kräftig, leicht anthrakotisch, dunkelgraurot, rechts obere zum Teil verkalkt.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Lobuläre hämorrhagische Pneumonie sämtlicher Lappen. Pleuritis fibrosa dextra, fibrinosa sinistra. Bronchitis catarrhalis. Geringgradiger akuter Milztumor. Verfettung der Leber. Hyperämie sämtlicher Organe. Gravidität im VI. Monat mit weiblichem Kind. Verkalkung im rechten Oberlappen. Verkalkung der rechtsseitigen Bronchialdrüsen.

Fall 11. 1918. Sekt.-Nr. 770.

B, F., 29 Jahre alt. Hausfrau. Große weibliche Leiche in gutem Ernährungszustand. mit kräftiger Muskulatur,

Rechte Lunge: Am unteren Rand des Mittellappens findet sich ein 2 mm messender etwas verkalkter Käseherd.

Bronchial- und untere Zervikaldrüsen bis zu 3 cm groß, anthrakotisch. In einer Bronchialdrüse rechts ein kleiner verkalkter Käseherd.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Pseudolobäre Pneumonie sämtlicher rechter Lappen. Lobuläre Pneumonie des linken Oberlappens. Pleuritis sero-fibrinosa beiderseits. Ödem der Lungen. Stauung der Organe. Hyperämie und Ödem des Gehirns. Alter verkalkter Käseherd im rechten Mittellappen und einer rechtsseitigen Bronchialdrüse.

Fall 12. 1918. Sekt.-Nr. 911.

K. E., 30 Jahre alt. Mittelgroße weibliche Leiche in herabgesetztem Ernährungszustand. Pektoralis beiderseits kräftig.

Linke Lunge: An der Oberfläche der Lunge im Oberlappen unten ein 3 mm messender Kalkherd, umgeben von derbem, anthrakotischem Gewebe.

In einer Hilusdrüse links ein kleiner Kalkherd.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Hämorrhagisch pseudolobäre Pneumonie der rechten Lunge und des linken Unterlappens. Mitralstenose. Endocarditis chronica fibrosa retrahens valvulae mitralis. Bronchitis catarrhalis. Verkalkter tuberkulöser Herd im linken Oberlappen. Hyperämie der Bauchorgane, des Gehirns und der weichen Hirnhäute. Multiple Blutungen in die Schleimhaut des Nierenbeckens, Darmes und in die Pleura und Vagina.

Fall 13. 1918. Sekt.-Nr. 1080.

G. J., 31 Jahre alt, Fabrikarbeiter. Eher kleine männliche Leiche, kräftiger Körperbau. Fett an Brust und Bauch spärlich. Pektoralis und Rectus abdom. kräftig.

Rechte Lunge: Im hinteren unteren Bereich des Oberlappens eine $1^1/_2$ cm messende eingezogene Narbe, in deren Bereich ein verkalkter Käseherd.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bronchialdrüsen beiderseits etwas vergrößert, bis 3 cm groß, dunkelgrau-rot, stark bluthaltig.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Lobuläre hämorrhagische Pneumonie beider Unterlappen. Hyperämie und Ödem der Lungen. Tracheitis und Bronchitis catarrhalis. Verkalkter Käseherd im rechten Oberlappen. Pleuritis fibrosa rechts. Hyperämie der Bauchorgane. Leptomeningitis chronica fibrosa. Hyperämie des Gehirns. Trübe Schwellung der Nieren.

Fall 14. 1918. Sekt.-Nr. 981.

H. W., 32 Jahre alt, Kaufmann. Mittelgroße männliche Leiche, kräftiger Knochenbau, gut entwickelte Muskulatur, guter Ernährungszustand.

Rechte Lunge: In der oberen Partie des Unterlappens subpleural ein ca. 3 mm Durchmesser haltender Kreideherd.

Bronchialdrüsen beiderseits mittelkräftig, blut- und saftreich.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Lobuläre-pseudolobäre hämorrhagische Pneumonie sämtlicher Lungenlappen. Ödem und Hyperämie der Lungen. Bronchitis catarrhalis duplex. Myocarditis chronica fibrosa geringen Grades. Stauung der Milz. Stauung der Bauchorgane. Blutungen in Nierenbecken und Magenschleimhaut. Alter Kreideherd im rechten Unterlappen. Pleuritis fibrosa rechts. Obliterierte Appendix.

Fall 15. 1918. Sekt.-Nr. 847.

N. W., 32 Jahre alt, Modellschreiner. Mittelgroße männliche Leiche von kräftigem Knochenbau, mittelkräftiger Muskulatur und mittlerem Ernährungszustand.

Linke Lunge: In der mittleren hinteren Partie des Unterlappens erkennt man subpleural einen ca. 2 mm haltenden Kalkherd, der von wenig schiefrig induriertem Lungengewebe umgeben ist. Die Pleura darüber etwas verdickt und eingezogen.

In einer Bronchialdrüse links ein ca. 1 mm haltender Kreideherd, der von derbem, schiefrig induriertem Gewebe umgeben ist.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Lobuläre hämorrhagische Pneumonie sämtlicher Lungenlappen. Bronchitis catarrhalis duplex. Stauungsinduration und Lungenödem. Endocarditis chronica fibrosa calculosa retrahens valvulae mitralis et aortae. Mitralstenose. Aorteninsuffizienz. Dilatation des linken Ventrikels. Exzentrische Herzhypertrophie rechts und des linken Vorhofs. Akuter Milztumor. Hyperämie der Bauchorgane. Alter Kreideherd im linken Unterlappen und in einer Bronchiallymphdrüse links.

Fall 16. 1918. Sekt.-Nr. 902.

K. P., 32 Jahre alt, Nachtwächter. Mittelgroße männliche Leiche in mäßigem Ernährungszustand. Gute Muskulatur.

Linke Lunge: Am hinteren Rand des Unterlappens findet sich ein 1 cm großer, runder, verkalkter Käseherd.

Bronchiale Lymphdrüsen und untere Zervikaldrüsen bis 3 cm groß, anthrakotisch. Links findet sich eine verkalkte untere Zervikaldrüse.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Pseudolobäre hämorrhagische Pneumonie sämtlicher Lungenlappen. Lobuläre hämorrhagische Pneumonie des linken Unterlappens. Bronchitis catarrhalis beiderseits. Pleuritis fibrinosa rechts. Pleuritis fibrosa links. Hyperämie der Organe. Kalkherd im linken Unterlappen und in den Zervikaldrüsen.

Fall 17. 1918. Sekt.-Nr. 1037.

B. A., 33 Jahre alt, Hausfrau. Ziemlich große weibliche Leiche in herabgesetztem Ernährungszustand.

Rechte Lunge: Im Unterlappen vorne unten ein etwa 3 mm messender Kalkherd, umgeben von anthrakotischem Gewebe. Bronchialdrüsen stark vergrößert, saftreich, anthrakotisch, ebenso untere Zervikaldrüsen. In einer Lymphdrüse am rechten Hilus ein größerer Kalkherd.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Lobuläre hämorrhagische Pneumonie beider Unterlappen. Pneumonische Herde in beiden Oberlappen. Bronchitis catarrhalis. Pleuritis fibrinosa beiderseits. Chronisch



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

substantielles Lungenemphysem. Verfettung der Leber. Atrophische Milz. Cholelithiasis. Ren mobilis. Gastroptose. Kalkherd im rechten Unterlappen und verkalkte Lymphdrüse am Hilus.

Fall 18. 1918. Sekt.-Nr. 798.

L. B., 34 Jahre alt, Hausfrau. Mittelgroßer Körper in gutem Ernährungszustande. Pektoralis und Rectus abdomin. kräftig. Subkutanes Fett spärlich.

Linke Lunge: Gegen den vorderen Rand des Oberlappens hin subpleural ein 4 mm messender verkalkter Käseherd, von etwas derbem Gewebe umgeben.

Bronchialdrüsen leicht anthrakotisch, saftreich, ebenso die unteren Zervikaldrüsen.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Pseudolobäre Pneumonie. Hyperämie und Ödem der Lungen. Alter Kalkherd im linken Oberlappen. Hyperämie der Organe. Gravidität im IV. Monat. Blutung ins Nierenbecken.

Fall 19. 1918. Sekt.-Nr. 734.

E. H., 35 Jahre alt, Spediteur. Große männliche Leiche von kräftigem Körperbau und sehr gutem Ernährungszustand. Unterhautfettgewebe am Abdomen sehr kräftig, 3 cm, hellgelb. Muskulatur, Pektoralis und Rectus abdom. beiderseits sehr kräftig.

Linke Lunge: Im Oberlappen nahe dem vorderen Rand liegt im lufthaltigen Gewebe ein $^1/_2$ cm messender derber, verkalkter Knoten.

Bronchialdrüsen beiderseits vergrößert, bis 1 : 3 cm messend. Auf der rechten Seite unterhalb der Bifurkation liegt eine Drüse 2 cm groß mit einem zentral 2 mm messenden verkalkten Herd.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Lobuläre bis pseudolobuläre hämorrhagische Pneumonie sämtlicher Lappen. Pleuritis serosa links. Venöse Hyperämie der inneren Organe. Leptomeningitis chronica fibrosa. Geringgradiger Hydrocephalus internus et externus. Ependymsklerose. Verfettung der Leber. Zenkersche Degeneration in den Musculi recti abdom. Kalkherd im linken Oberlappen und in einer Bronchialdrüse rechts.

Fall 20. 1918. Sekt.-Nr. 840.

K. F., 36 Jahre alt, Spengler. Große männliche Leiche von kräftigem Bau. Pektoralis und Rectus abdom. kräftig.

Linke Lunge: Im Oberlappen unten vorn an einer Stelle ein 1 cm messender verkalkter, scharf abgekapselter Herd.

Bronchialdrüsen leicht vergrößert, leicht anthrakotisch, hyperämisch.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Lobuläre hämorrhagische Pneumonie beider Oberlappen und des rechten Mittellappens. Pseudolobäre hämorrhagische Pneumonie beider Unterlappen. Bronchitis catarrhalis. Geringgradige Pleuritis fibrinosa links. Geringgradiger akuter Milztumor. Hyperämie des Gehirns. Blutung im Rectus abdomin. Endocarditis chronica fibrosa retrahens valvulae mitralis et aortae. Stenose und Insuffizienz der Mitralis. Geringgradige Stenose der Aorta. Exzentrische Hypertrophie beider Ventrikel. Dilatation der Vorhöfe. Pericarditis chronica fibrosa adhaesiva. Kleiner verkalkter Herd im linken Oberlappen.

Fall 21. 1918. Sekt.-Nr. 773.

H. E., 38 Jahre alt, Hausfrau. Kleiner weiblicher Körper in geringem Ernährungszustande. Pektoralis und Rectus abdom. kräftig. Subkutanes Fett an Brust und Bauch spärlich.

Linke Lunge: An der Spitze eine schiefrig indurierte Einziehung. In den mittleren Partien des Oberlappen findet man einen subpleural gelegenen, 3 mm messenden verkalkten Herd; an der Spitze außer der Induration keine Tuberkulose nachweisbar.

Rechte Lunge: Pleura mit bindegewebigen Verdickungen. Spitze etwas schiefrig induriert.

In den Bronchialdrüsen links vereinzelte 2 mm messende Kalkherde.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Lobuläre hämorrhagische Pneumonie sämtlicher Lappen. Geringgradige Atrophie des Herzens. Verkalkungsherd im linken Oberlappen und den Bronchialdrüsen links. Perisalpingitis fibrosa. Vernarbtes Ulcus simplex ventriculi.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall 22. 1918. Sekt.-Nr. 772.

Sch. A., 39 Jahre alt, Postfaktor. Mittelgroßer männlicher Körper in geringem Ernährungszustand. Pektoralis und Rectus abdom. kräftig. Subkutanes Fett an Brust und Bauch gut ausgesprochen.

Linke Lunge: Im Oberlappen subpleural in der Mitte ein $^1/_2$ cm messender Kalkherd.

Bronchialdrüsen links anthrakotisch, mit einzelnen in Gruppen gestellten miliaren grauweißen Tuberkeln.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Pseudolobäre hämorrhagische Pneumonie beider Unterlappen. Lobuläre Pneumonie beider Oberlappen. Oedema pulmonis. Geringe Verfettung der Leber. Alter tuberkulöser verkalkter Herd im linken Oberlappen. Tuberkulose der Bronchialdrüsen.

Fall 23. 1918. Sekt.-Nr. 942.

W. J., 42 Jahre alt, Kondukteur. Mittelgroße männliche Leiche, von kräftigem Knochenbau, mittelkräftiger Muskulatur und mittlerem Ernährungszustande.

Linke Lunge: Im Oberlappen in der Mitte subpleural findet man einen ca. 3 mm Durchmesser haltenden Kreideherd.

Bronchial- und untere Zervikaldrüsen ziemlich groß, saft- und blutreich.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Lobäre Pneumonie des rechten Oberlappens. Lobuläre, zum Teil hämorrhagische Pneumonie beider Unterlappen. Ödem und Hyperämie der Lungen. Bronchitis, Tracheitis, Laryngitis catarrhalis. Pleuritis fibrosa duplex. Alter Kreideherd im linken Oberlappen. Hyperämie der Bauchorgane. Akuter Milztumor. Verfettung der Leber. Hyperämie des Gehirns und der weichen Hirnhäute. Struma nodosa cystica.

Fall 24. 1918. Sekt.-Nr. 1039.

G. F., 43 Jahre alt, Maler. Großer Körper in geringem Ernährungszustand. Subkutanes Fett an Brust und Bauch sehr spärlich. Pektoralis und Rectus abdomin. mäßig ausgesprochen.

Rechte Lunge: Ungefähr in der Mitte des Oberlappens eine teils narbige Einziehung, der eine kleine im Lungengewebe verlaufende Narbe entspricht, in deren Umgebung das Gewebe leicht schiefrig induriert ist. Etwas von dieser Narbe entfernt findet sich eine kleine derbe Stelle, in deren Zentrum etwas weißes Gewebe und ein 2 mm messender Kalkherd sich findet.

Bronchial- und untere Zervikaldrüsen kräftig, mäßig anthrakotisch, blut- und saftreich.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Lobuläre hämorrhagische Pneumonie beider Oberlappen und des rechten Mittellappens und Unterlappens. Pleuritis fibrosa bilateralis besonders rechts. Kalkherd im rechten Oberlappen. Idiopathische exzentrische Herzhypertrophie. Stauungsinduration der Bauchorgane. Stauungshyperämie des Gehirns. Thrombose im linken Herzohr.

Fall 25. 1918. Sekt.-Nr. 852.

D. J., 47 Jahre alt, Maurer. Große männliche Leiche von kräftigem Körperbau, kräftiger Muskulatur, mäßigem Ernährungszustand.

Rechte Lunge: In den mittleren und unteren Teilen des Oberlappens finden sich einige bis 3 mm messende teils anthrakotische, teils verkalkte alte tuberkulöse Herde.

Bronchial- und untere Zervikaldrüsen beiderseits bis 3 cm groß, anthrakotisch, blut- und saftreich.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Pseudolobäre hämorrhagische Pneumonie des linken Oberlappens und Unterlappens mit Einschmelzung. Lobuläre hämorrhagische Pneumonie des rechten Oberlappens und Unterlappens. Pleuritis sero-fibrinosa links. Bronchitis purulenta beiderseits. Akuter Tumor in atrophischer Milz. Hyperämie der Organe. Alte verkalkte Tuberkuloseherde im rechten Oberlappen. Verfettung der Leber.

Fall 26. 1918. Sekt.-Nr. 983.

M. K., 50 Jahre alt, Färber. Mittelgroße männliche Leiche mit kräftigem Knochenbau, mäßig entwickelter Muskulatur und mäßigem Ernährungszustande.

Linke Lunge: In der oberen hinteren Partie des Oberlappen subpleural ein ca. 2 mm haltender kleiner Kreideherd. In einer Bronchialdrüse links ein 2 mm haltender Kreideherd.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Lobäre Pneumonie des linken Oberlappens. Lobuläre hämorrhagische, zum Teil abszedierende Pneumonie der übrigen Lungenlappen. Bronchitis catarrhalis duplex. Pleuritis fibrinosa links, fibrosa rechts. Geringgradiges chronisch substantielles Lungenemphysem. Geringgradige exzentrische Herzhypertrophie rechts. Geringgradiger akuter Milztumor mit Pulpablutungen. Mäßige Hyperämie der Bauchorgane. Alter Kreideherd in der linken Lunge und in einer Bronchialdrüse links.

Fall 27. 1920. Sekt.-Nr. 92.

W. K., 61 Jahre alt, Schreiner. Große männliche Leiche in mittlerem Ernährungszustand. Subkutanes Fettgewebe wenig entwickelt. Pektoralis und Rectus abdomin. kräftig.

Rechte Lunge: Im unteren hinteren Teil des Oberlappens ein oberflächlicher, ca. 1,5 cm Durchmesser haltender Herd, der sehr hart, höckerig, völlig verkalkt ist. An der Spitze eine etwas kleinere anthrakotische Narbe.

Linke Lunge: In der Spitze ein 2—3 cm Durchmesser haltender derber, luftleerer, kompakter schwarzer Herd, mit vereinzelten gelbweißen, bis 2 mm haltenden Einlagerungen.

Bronchialdrüsen stark vergrößert, teils anthrakotisch, graurot, mit weißgelblichen, 1—5 mm messenden, schlecht transparenten Herden durchsetzt.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Pseudolobäre hämorrhagische Pneumonie beider Unterlappen. Chronisch essentielles Lungenemphysem. Bronchitis muco-purulenta. Anthrakotische Schwielen in beiden Spitzen. Alter Kalkherd im rechten Oberlappen. Pleuritis fibrinosa beiderseits. Mesaortitis luetica. Geringgradige exzentrische Hypertrophie sämtlicher Herzabschnitte. Arteriosklerose mittleren Grades. Stauung der Bauchorgane. Trübe Schwellung und Verfettung der Leber.

Fall 28. 1919. Sekt.-Nr. 26.

St. E., 71 Jahre alt, Hausfrau. Kleine weibliche Leiche in stark herabgesetztem Ernährungszustand.

Rechte Lunge: In der Spitze einige $^1/_2$ cm messende luftleere, grauschwarze, fibrös indurierte Stellen. Eine kleine, $^1/_2$ cm messende luftleere, sehr derbe, fibröse Schwiele mit geringer Verkalkung im Mittellappen.

Bronchialdrüsen stark anthrakotisch, zum Teil bis zu 2 cm vergrößert, dunkelrot, markig, ebenso die unteren Zervikaldrüsen.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Lobuläre Pneumonie beider Unterlappen. Pleuritis fibrinosa rechts, fibrosa bilateralis. Bronchitis, Tracheitis muco-purulenta. Endocarditis chronica fibrosa valvulae mitralis. Geringe Mitralstenose. Dilatation des linken Vorhofs. Braune Induration beider Unterlappen. Allgemeine Arteriosklerose. Koronarsklerose. Hypertrophie des linken Ventrikels. Myocarditis chronica fibrosa. Genuine arteriosklerotische Schrumpfniere. Braune Atrophie der Leber. Chronisch substantielles Lungenemphysem. Kyphose der Brustwirbelsäule. Vernarbtes Ulcus ventriculi. Adenom der Nebennierenrinde. Struma nodosa colloides part. cystica et calcul. Senile Osteoporose. Kalkherd im rechten Mittellappen.

Fall 29. 1919. Sekt.-Nr. 98.

H. R., 74 Jahre alt, Tapezierer. Ziemlich große männliche Leiche von herabgesetztem Ernährungszustand, kräftigem Körperbau.

Linke Lunge: Im Unterlappen hinten ein kleiner 4 mm messender derber anthrakotischer Herd mit verkalktem Zentrum.

Bronchialdrüsen und untere Zervikaldrüsen ziemlich stark vergrößert, zum Teil transparent, saftreich, zum Teil derb, anthrakotisch.

Am Hilus der rechten Seite eine verkalkte, verkäste Drüse.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Thrombose der Arteria coronaria anter. descendens. Herzinfarkt. Wandständiger Thrombus im linken Ventrikel mit puriformer Erweichung. Pericarditis fibrinosa. Lobuläre Pneumonie des rechten Unterlappens. Atelektase des rechten Unterlappens. Hypostase beider Unterlappen. Bronchitis purulenta. Chronisch substantielles Lungenemphysem. Kalkherd im linken Unterlappen. Chronische Tuberkulose der Bronchiallymphdrüsen.



Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Akuter Milztumor in atrophischer Milz. Stauung der Bauchorgane. Braune Atrophie der Leber und des Herzens. Dilatatio cordis. Hydrocephalus chron. internus et externus. Struma colloides nodosa partim calculosa. Carcinoma cylindrocellulare recti.

Vom Allgemeinstatus und dem Lungen- und Drüsenbefund ist nur das für uns in Betracht kommende, dagegen die pathologisch-anatomische Diagnose vollständig angeführt.

Es zeigt sich dabei, daß in den übrigen Organen nichts von Tuberkulose nachweisbar war, daß also in diesen Fällen die Lunge mit den dazugehörigen Lymphdrüsen stets die einzige Lokalisation von Tuberkulose im Körper darbot.

In 25 Fällen bestand jeweils nur ein einziger Kalk- oder Kreideherd in den sonst von tuberkulösen Veränderungen überall freien Lunge, abgesehen von einzelnen Fällen, wo sich daneben noch eine schiefrige Induration oder eine anthrakotische Narbe in der Spitze, aber ohne typisch tuberkulöse Struktur vorfand. Die 27 Fälle, in denen sich Käse-, Kalk- oder Kreideherde nur in den Lungenspitzen zeigten, sind hier nicht berücksichtigt.

Auf die einzelnen Lungenlappen verteilen sich diese isolierten Kalk- und Kreideherde in meinen 29 Fällen folgendermaßen:

im Oberlappen (Spitze ausgenommen) fanden sie sich 13 mal,
und zwar rechts 4 mal, links 9 mal;
im Unterlappen waren sie 8 mal,
und zwar rechts 4 mal, links 4 mal;
im rechten Mittellappen in 4 Fällen.

Dreimal fand sich mehr als ein Herd in derselben Lunge, davon in 2 Fällen jeweils in demselben Oberlappen, in einem Fall im Oberlappen und Unterlappen derselben Lunge. In einem Fall fand sich auch ein Herd im Oberlappen der anderen Lunge.

Was die Lage dieser Herde im Lungengewebe auch im speziellen betrifft, so ist in den Sektionsprotokollen in den meisten Fällen extra betont, daß sie sich subpleural oder sonst nahe der Oberfläche der Lunge gelegen vorfanden

Ranke ist auf Grund von histologischen Untersuchungen zu einer pathologisch-anatomischen Einteilung der Tuberkulose in drei Stadien gekommen, die er analog den Stadien bei Lues ein primäres, sekundäres und tertiäres nennt. Bei der Lungentuberkulose unterscheidet er demnach:

1. Das primäre Stadium, die isolierte primäre Tuberkulose der Lungen.
2. Das sekundäre Stadium, die Lungentuberkulose bei generalisierter Tuberkulose.
3. Die isolierte Phthise.

Das erste Stadium, die primäre Tuberkulose der Lungen, stellt die auf aerogenem Weg entstandene, im peribronchialen Lymphsystem oder in dem Lungengewebe zur Entwicklung gekommene primäre Infektionsstelle dar, wozu eine auf lymphogenem Weg entstandene Erkrankung der regionären Lymphdrüsen oder Lymphdrüsenkette kommt, also tuberkulöse Veränderungen in den in die Lymphbahn zentralwärts eingeschalteten Lymphdrüsen (Cornetsches Lokalisationsgesetz).

Das ganze stellt den Primäraffekt, den primären Komplex nach Ranke dar.

Das zweite Stadium bildet die von irgend einer erkrankten Drüse ausgehende metastatische lymphogene und hämatogene Ausbreitung im Körper, die Gene-



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ralisation des tuberkulösen Prozesses. Es kommt zur Allgemeinkrankheit des Körpers, klinisch wahrnehmbar beim Kinde besonders als Skrofulose und als Knochen- und Gelenktuberkulose, beim Erwachsenen durch multiple kleine Drüsenschwellungen, Erkrankungen der Gelenke, der Haut (Erythema nodosum), als Pleuritis exsudativa, und beim Kinde und Erwachsenen durch Reinfektion der Lungen in Form feinherdig disseminierter, mehr oder weniger ausgebreiteten Lungentuberkulose (Grau).

Das dritte Stadium stellt das Bild der isolierten Phthise dar, wobei es vorwiegend zur lokalen Ausbreitung des Lungenprozesses kommt, wo die Erkrankung der Drüsen und die metastatische Ausbreitung vollständig in den Hintergrund tritt.

Diese Stadien können rasch aufeinanderfolgen oder nur allmählich. Der Prozeß kann aber auch schon im primären Stadium zum Stehen kommen. Dann haben wir den in Ausheilung begriffenen, oder auch ausgeheilten Primäraffekt vor uns in Form von isolierten Käseherden in mehr oder weniger verkreidetem oder verkalktem, eventuell auch ganz verkalktem und von der Umgebung abgekapseltem Zustand, mit gleichartigen Veränderungen in den dazugehörigen Drüsen, wobei entweder der Primärherd in der Lunge, oder die Drüsen in diesem Stadium der Ausheilung weiter fortgeschritten sein können. Es kommt zu pathologisch-anatomischen Bildern, wie wir sie in unseren Fällen vor uns haben.

Der erste, welcher derartige Erkrankungen der Lungen und Lungendrüsen als Erstansiedlung des Tuberkulosebazillus im menschlichen Körper beschrieb, war Küß (1898). Er konnte dabei einen Fall anführen, der die Möglichkeit der Ausheilung einer Tuberkulose in diesem Stadium schon im Säuglingsalter zeigte: die vollständige Verkalkung eines Lungenherdes bei einem 11 Monate alten Knaben (zit. nach Koch). Etwas ähnliches fand Geipel (zit. nach Koch), der Kalkeinlagerungen in einem verkästen Lymphknoten bei einem 6 Monate alten Mädchen nachwies. Endlich hat Zarfl (zit. nach Koch) den primären Lungenherd eines 25 Tage alten, an einer Lobulärpneumonie gestorbenen Kindes beschrieben.

Die Befunde und Ansichten von Küß wurden nachher von einer Reihe von Autoren bestätigt. Grundlegende Untersuchungen und Beobachtungen über den primären Lungenherd stammen außer von Ranke von E. Albrecht, H. Albrecht, Escherich, und besonders von Ghon, Ghon und Roman, Ghon und Pototschnig, außerdem noch von Hedrén.

Sämtliche sind durch ihre Beobachtungen und genauen pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchungen zu der Überzeugung gelangt, daß in der überwiegenden Mehrzahl von Erstinfektion mit Tuberkulose bei Säuglingen und Kindern der erste Infektionsherd in der Lunge sitze, daher auch den ältesten Herd darstelle, und daß erst von diesem primären Lungenherde aus auf lymphogenem Wege die Infektion der regionären Lymphdrüsen geschehe.

E. Albrecht schreibt in seinen Thesen zur Frage der menschlichen Tuberkulose: „Die erste Invasionsstelle ist bei der Tuberkulose der Bronchialdrüsen fast immer, auch bei Kindern, nachweisbar: denn es findet sich regelmäßig in genauer lokaler Korrespondenz zu der oder den betreffenden Lymphdrüsen


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein Herd (makroskopisch!) der betreffenden Lunge bzw. des zugehörigen Lungenlappens."

Albrecht weist es nicht absolut von der Hand, daß ausnahmsweise einmal die Tuberkelbazillen durch die Bronchialschleimhaut in die Lymphbahn und in die Bronchialdrüsen gelangen können, ohne in der Bronchialschleimhaut sich anzusiedeln und ihre Wirksamkeit zu entfalten. Dies halten verschiedene Autoren für möglich: Aronade, Dürck, Oberndorfer, Ribbert (zit. nach A. Bacmeister), ähnliches nimmt Uffenheimer für die Darmschleimhaut an, sagt dann aber: „die tatsächliche Erfahrung reduziert jedoch diese Fälle auf ein Minimum."

Escherich konnte bei 22 Säuglingen, bei denen er die Infektionsquelle genau kannte, und bei welchen außer der Infektion durch Inhalation jede andere Infektionsart ausgeschlossen werden konnte, fast vom ersten Beginn der Erkrankung an bis zum letalen Ende den Verlauf der Tuberkulose beobachten. Der Verlauf der Krankheit war der für das Säuglingsalter charakteristische: Primärer Lungenherd — lymphogene Infektion der Bronchialdrüsen und Verkäsung derselben — terminaler Einbruch eines käsigen Herdes in die Blutbahn. — Es gelang ihm und H. Albrecht nahezu in allen Fällen den primären Lungenherd und die von ihm ausgehende Infektion der Lymphbahnen zu finden. Die Affektion der Lunge bestand in einem käsigen hirsekorn- bis haselnußgroßen Knoten, der im Zentrum oft noch den Spalt eines größeren Bronchus erkennen ließ. — Für das Zustandekommen der Inhalationstuberkulose bei Säuglingen mißt Escherich dem Schreiakt mit seiner seufzenden Exspiration und nachfolgenden tiefen Inspiration eine wesentliche Bedeutung zu.

Ghon, Roman und Pototschnig haben uns durch ihre sehr ausgedehnten und genauen pathologisch-anatomischen Untersuchungen an Säuglingen und Kindern das Bild des primären Lungenherdes an einem großen Material gezeigt.

Es gelang ihnen stets den primären Herd in der Lunge mit den von ihm aus lymphogen entstandenen Drüsenherden nachzuweisen. Ferner konnten sie die regelmäßige Abhängigkeit feststellen, die zwischen bestimmten Lungenlappen und bestimmten Lymphdrüsen besteht, sowie eine genau eingehaltene etappenweise Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses im Lymphdrüsensystem, stets im Sinne des Lymphstromes, nie retrograd und stets mit abnehmendem Grad der Erkrankung mit der Entfernung vom primären Herde aus. — Sie konnten vier verschiedene Typen für den Weg der lymphogenen Ausbreitung vom primären Herde aus unterscheiden, die in Einklang stehen mit den Ergebnissen der topographisch-anatomischen Untersuchungen über die Anatomie der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen von Sukiennikow, sowie mit den Injektionsversuchen Beitzkes.

Schließlich sei noch Hedrén erwähnt, der ebenfalls das Hauptgewicht nicht auf die Bronchialdrüsentuberkulose legt, sondern auf den primären Lungenherd, und nach seinen Untersuchungen zu dem Ergebnis kommt, daß für die Tuberkuloseinfektion der Kinder die Aspirationstuberkulose die hauptsächlichste Form der Infektion darstelle.

Durch diese nun schon vielfach erhärtete Tatsache, daß fast in jedem Falle von Bronchialdrüsentuberkulose der primäre Infektionsherd in der Lunge sich findet und dort nachweisbar ist, hat



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Bedeutung anderer Anschauungen über die Genese der Säuglings- und Kindertuberkulose stark verloren.

Die Durchwanderung der Bronchialschleimhaut durch die Tuberkelbazillen, ohne dort pathologische Veränderungen zu setzen, und ihre Erstansiedlungen in den Bronchialdrüsen (Ribbert, Dürck und Oberndorfer) erscheint unwahrscheinlich. — Der Weg, den die Tuberkelbazillen nach Aufrechts Ansicht nehmen sollen: Tonsillen — Halsdrüsen — Bronchialdrüsen — Blutbahn — Lunge — oder nach Westenhoeffer: Verletzungen der Mundschleimhaut bei der Dentition — Halsdrüsen — Bronchialdrüsen —, oder aber nach Weleminskys Meinung: Submaxillardrüsen — Halsdrüsen — Bronchialdrüsen —, ist schon aus anatomischen Gründen undenkbar geworden; denn zahlreiche Untersuchungen haben deutlich ergeben, daß eine solche Kommunikation zwischen Halslymphdrüsen und Bronchialdrüsen nicht besteht (Beitzke, Reichenbach, Kitamura).

Nach all dem steht die Entstehung der Lungentuberkulose durch Inhalation der Tuberkelbazillen und ihre Erstansiedlung in der Lunge und nicht in den Bronchialdrüsen für die meisten Fälle von Säuglings- und Kindertuberkulose wohl außer Zweifel.

In seinen Untersuchungen über die Stadien der Lungentuberkulose und in den Beschreibungen des primären Komplexes bei Säuglingen und Kindern sagt Ranke, daß er gleichartige Erkrankungen auch beim Erwachsenen gefunden habe, daß aber eine Modifikation der Auffassung als Primäraffekt nicht nötig sei. Da diese Befunde der Ausdruck einer Erstansiedlung des Tuberkelbazillus in den Lungen eines noch nie mit Tuberkulose infizierten Organismus seien, so erscheine es verständlich, daß solche Befunde mit der wachsenden Durchseuchung der Lebensalter und der geringeren Exposition der Infektion gegenüber seltener werden, aber doch vorkommen. Er führt das Beispiel eines 72jährigen Mannes an, wo sich bei der Sektion folgendes zeigte: in der rechten Spitze, 1 cm unter der Pleura, ein abgekapselter haselnußgroßer Käseherd mit ins Lungengewebe hineinziehenden schwieligen Bildungen; in einer bronchialen Lymphdrüse ein Käseherd, in den Drüsen des Hilus und der Bifurkation große zentrale Käseherde, die Drüsen von einer schwieligen Periadenitis umgeben. — Ferner erwähnt er das häufige Vorkommen von obsoleten Tuberkulosen in Form von verkalkten oder verkreideten tuberkulösen abgekapselten Drüsenherden, sowie von, den bei Kindern beschriebenen Primärherden analogen, Lungenherden gleicher Art und in deutlich regionärer Beziehung zu den Drüsenherden. Aus welcher Altersstufe solche Veränderungen stammen, hält Ranke für unmöglich zu beurteilen.

Daß es sich in dem erwähnten Falle Rankes um einen primären Komplex, aber um eine initiale Spätinfektion gehandelt hat, ist nicht zu bezweifeln. Ghon und Pototschnig haben neuerdings eine Reihe solcher initialer tuberkulöser Spätinfektionen bei Erwachsenen beschrieben und haben nachgewiesen, daß diese Fälle im primären Komplex genau das gleiche pathologisch-anatomische Bild zeigen, wie die Fälle von primärer Infektion der Lungen bei der Tuberkulose von Säuglingen und Kindern. Die beiden Autoren bestätigen den häufig nachweisbaren Befund von ausgeheilten oder latenten primären tuberkulösen Komplexen bei Erwachsenen und betonen die Schwierigkeit vom pathologisch-



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anatomischen Standpunkt aus zu entscheiden, ob es sich in diesen Fällen um eine initiale Spätinfektion handle, oder ob sie als Reste juveniler Tuberkuloseinfektion zu taxieren seien. Für eine solche führen sie drei hübsche Beispiele an, wo sich bei der Sektion als Nebenbefund jeweils ein typischer ausgeheilter tuberkulöser primärer Komplex vorfand:

Bei einem 16jährigen Jungen ein Kalkherd im rechten Mittellappen 2 cm über seiner basalen und knapp unter seiner vorderen Fläche, und ein vollständig verkalkter subpleuraler Lymphknoten an der oberen interlobären Fläche des Mittellappens.

Bei einem 24 Jahre alten Manne ein kleiner Kalkherd an der lateralen Fläche des rechten Unterlappens, und in einem regionären bronchopulmonalen Lymphknoten.

Bei einem 43 Jahre alten Manne ein kreidig-kalkiger Herd an der hinteren Fläche des rechten Unterlappens, ein ebensolcher in einer unteren tracheobronchialen Lymphdrüse.

Da bei der Tuberkuloseinfektion die initiale Kindheitsinfektion das gewöhnliche ist, während eine initiale Spätinfektion beim Erwachsenen den Ausnahmefall darstellt, und weil der Nachweis von ausgeheilten oder latenten primären Komplexen beim Erwachsenen doch relativ häufig gelingt, so halten es Ghon und Pototschnig in der Mehrzahl der Fälle für sehr wahrscheinlich, daß diese primären Komplexe die Reste von juveniler Tuberkuloseinfektion darstellen.

Damit kommen wir auf unsere eigenen Fälle zurück.

Es sind 29 Fälle, in denen bei der Autopsie als Nebenbefund Tuberkulose in Form von verkalkten, verkreideten isolierten Käseherden festgestellt wurde. Aus den Sektionsprotokollen geht hervor, daß es sich stets um die einzige Lokalisation von Tuberkulose im Körper handelte. Die gefundenen Herde sind also ohne Zweifel zugleich die Erstinfektionsstelle, die primären Lungenherde. Alle sind entweder ganz ausgeheilt oder in fortgeschrittener Ausheilung begriffen, denn es sind durchwegs ganz oder teilweise verkalkte und verkreidete Käseherde, mit zum Teil deutlich schwielig-narbigem Gewebe in ihrer Umgebung.

In der Hälfte der Fälle bieten die entsprechenden regionären Lymphdrüsen dasselbe pathologisch-anatomische Bild. In der anderen Hälfte zeigen die Drüsen keine tuberkulösen Veränderungen.

Im Fall 4 stellt der Kalkherd im linken Oberlappen wohl den richtigen primären Herd vor. Die beiden Kalkherdchen in der rechten Spitze rühren wahrscheinlich von einer späteren Infektion her.

Im Fall 9 ist es schwer zu entscheiden, welcher von beiden gleichartigen Herden, der des rechten Unterlappens oder der im rechten Oberlappen den eigentlichen primären bildet. Aus dem Protokoll geht nicht hervor, welcher von beiden der ältere sein könnte. Die Lokalisation spricht mehr zugunsten des Herdes im Unterlappen. Doch kann auch der andere einen primären Herd darstellen; es kann auch vorkommen, daß mehrere Herde gleichzeitig oder fast gleichzeitig zur Entwicklung kommen.

In Fall 22 macht der Herd im linken Oberlappen den Eindruck eines ausgeheilten primären Lungenherdes. Da auch verkalkte tuberkulöse Herde unter Umständen noch infektiös sein können, so ist es wahrscheinlich, daß in diesem Falle der Herd im linken Oberlappen doch noch infektiöses Material für die Bildung der miliaren Tuberkel in den regionären Bronchialdrüsen geliefert hat.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Public Domain in the United States, Google-digitized

In Fall 25 finden sich im rechten Oberlappen ebenfalls mehrere kleine Kalkherde; es gilt für sie das gleiche wie in Fall 9.

Wir haben hier also eine ganze Reihe typischer mehr oder weniger ausgeheilter primärer tuberkulöser Lungenherde bei Erwachsenen, wie sie Ranke erwähnt, und wie sie Ghon und Pototschnig beschrieben haben. Über ihr Alter läßt sich nichts Bestimmtes sagen. Der hohe Grad der Ausheilung, in dem sie sich befinden, und ihre Lokalisation in den einzelnen Lungenlappen und das relativ junge Alter der Patienten geben uns aber doch das Recht, darüber Vermutungen zu äußern.

Alle diese verkreideten und verkalkten, zum Teil auch abgekapselten Lungenherde zeigen genau die Verteilung in den einzelnen Lungenlappen, wie wir sie bei den pathologisch-anatomischen Bildern von Erstinfektion bei Säuglingen und Kindern zu sehen gewohnt sind. Während die Lungentuberkulose beim Erwachsenen fast ausschließlich in der Lungenspitze beginnt, ist die Spitze beim Kinde fast nie primär von Tuberkulose befallen. Bekanntlich ragt die Lungenspitze des Kindes nur bis zur ersten Rippe und schiebt sich erst mit dem Wachstum in die obere Thoraxapertur hinein. Damit existiert eine mechanische Disposition der Lungenspitze beim Kinde nicht. Die primären tuberkulösen Infektionsherde finden sich deshalb bei der kindlichen Lunge nicht vorzugsweise in der Spitze, sondern sie können überall in der Lunge entstehen.

Die Lokalisation der primären Herde gibt daher bis zu einem gewissen Grade einen Fingerzeig für die Unterscheidung zwischen initialer Kindheitsinfektion bei Tuberkulose und initialer Spätinfektion. In den vorliegenden Fällen, die außer den geschilderten primären Lungenherden keine sonstigen tuberkulösen Veränderungen aufweisen und wo die betreffenden Herde im Zustande fortgeschrittener Ausheilung sich befinden und ganz analog den primären tuberkulösen Lungenherden der Kinder in den Lungen lokalisiert sind, hat die Vermutung viel für sich, daß es sich wie bei den erwähnten Fällen von Ghon und Pototschnig nicht um eine initiale Spätinfektion mit Tuberkulose handelt, sondern daß sie ebenfalls die Reste von juvenilen Tuberkuloseinfektionen sind. Wir können diese Annahme um so eher machen, als es sich in meinem Material hauptsächlich um Individuen aus dem 3. und 4. Dezennium handelt, und als auf der anderen Seite die tuberkulösen Herde weitgehende Verkalkung aufweisen, so daß hier die Infektion auch aus anatomischen Gründen schon vor Jahren stattgefunden haben kann.

Auf einen Punkt möchte ich noch kurz eingehen. Die Herde sind außerordentlich häufig, soweit es die Durchsicht der Protokolle erkennen läßt, subpleural angeordnet. Diese Befunde decken sich vollkommen mit denjenigen, welche Ranke, Ghon und Pototschnig erhoben haben. Wie ich einer persönlichen Mitteilung von Prof. Hedinger verdanke, hat er seit diesen Befunden bei Grippelungen die Stellen, in denen solche tuberkulöse Herde nachgewiesen werden konnten, an anderen Lungen sowohl makroskopisch wie mikroskopisch untersucht und konnte häufig gerade an solchen Stellen Lymphknötchen nachweisen.

Wenn auch an meinem Material eine mikroskopische Untersuchung der Herde leider nicht vorgenommen wurde, so läßt die Lokalisation dieser Herde


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

doch daran denken, daß es sich hier vielfach nicht um einen im strengen Sinne auf das Lungengewebe lokalisierten tuberkulösen Prozeß handelt, sondern um eine tuberkulöse Erkrankung der Lymphknötchen. Eine genaue histologische Untersuchung wird hier wohl sicher die nötige Aufklärung bringen.

Mit dieser Annahme nähere ich mich den Ausführungen von H. Albrecht. Er schreibt: „Mit der größten Wahrscheinlichkeit möchte ich annehmen, daß diese primären Lungenherde in den kleinsten Lymphknötchen der Bronchien entstehen.“ Freilich will er dies speziell für die subpleuralen Lymphknötchen gerade nicht gelten lassen, die Entscheidung dieser Frage kann aber sicher durch histologische Untersuchungen gefällt werden.

Zusammenfassung.

Bei 563 Sektionen von an Grippe Verstorbenen konnten in 29 Fällen isolierte Käse- oder verkalkte Herde in den Lungen nachgewiesen werden, wobei ähnliche Herde in den Lungenspitzen ausgeschlossen wurden.

Die Herde fanden sich außerordentlich häufig, den Angaben früherer Autoren entsprechend in Pleuranähe, und waren auf die verschiedenen Lappen (die Spitze ausgenommen) ohne bestimmte Bevorzugung verteilt.

Die Herde entsprachen in ihrer Lokalisation völlig denjenigen, die von Ghon, Escherich und ihren Schülern und besonders von Ranke als Primäraffekt im Säuglingsalter beschrieben sind.

In Berücksichtigung des jugendlichen Alters meiner meisten Fälle und der weitgehenden Verkalkung vieler Herde, ist wohl die Annahme gestattet, daß es sich in meinem Material um eine wirklich in der frühen Kindheit erworbene tuberkulöse Infektion handelt.

Meine Untersuchungen zeigen, daß diese Primäraffekte im Sinne von Ranke außerordentlich häufig vorkommen, fand ich sie doch in ca. 5% der Fälle.

Diese Zahl ist sicher noch zu niedrig, indem durch den Ausschluß aller Spitzenherde, die sonst ähnlich gebaut waren, sicher noch einzelne Primäraffekte nicht Berücksichtigung fanden. Da es mir aber darauf ankam, möglichst einwandfreies Material zu haben, und da bei einem Spitzenherde die Möglichkeit einer sekundären, später erworbenen Infektion nie bestimmt ausgeschlossen werden kann, so habe ich auf die Berücksichtigung derartig lokalisierter Herde verzichtet.

Die Lage der von mir nachgewiesenen Primäraffekte macht es mir nicht ganz unwahrscheinlich, daß wenigstens ein Teil dieser Herde tuberkulös veränderten Lymphknötchen entspricht. Diese Frage kann aber nur durch genaue histologische Untersuchung an einem weiteren Material gelöst werden.

Meine Fälle zeigen, daß doch ein recht großer Prozentsatz von Kindern einen richtigen tuberkulösen Primäraffekt in den Lungen durchmacht, der zu bleibenden und so noch in späteren Lebensperioden nachweisbaren Veränderungen führt, wobei allerdings in recht vielen Fällen eine völlige Ausheilung des tuberkulösen Primäraffektes eintreten kann.

Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Literatur.

Albrecht, E., Thesen zur Frage der menschlichen Tuberkulose. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1, 1907.

Albrecht, H., Über Tuberkulose des Kindesalters. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 10.

Aronade, O., Die Tuberkulose der Säuglinge. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 4, 134.

Aufrecht, Der Infektionsweg der Lungentuberkulose, seine klinische und therapeutische Bedeutung. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 39—40.

Bacmeister, A., Wesen und Gang der tuberkulösen Infektion bei der Entstehung der menschlichen Phthise. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 12, 515.

Beitzke, H., Über den Weg der Tuberkelbazillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 31.

— Über den Weg der Tuberkelbazillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse beim Kinde. Virch. Arch. 184, Heft 1. 1906.

— Untersuchungen über die Infektionswege der Tuberkulose. Virch. Arch. 210, 1912.

— Häufigkeit, Herkunft und Infektionswege der Tuberkulose beim Menschen. Ergebn. d. allg. Path. Lubarsch-Ostertag. 14, 169.

Borst, Pathologisch-anatomische Beobachtungen zur „spanischen Grippe". Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 48.

Dürck und Oberndorfer, Tuberkulose. Ergebn. d. allgem. Path. Lubarsch-Ostertag. 6, 184.

Escherich, Th., Über Tuberkulose des Kindesalters. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 15.

Ghon, Der primäre Lungenherd. Urban-Schwarzenberg, Berlin-Wien 1912.

Ghon und Roman, Pathologisch-anatomische Studien über die Tuberkulose bei Säuglingen und Kindern, zugleich ein Beitrag zur Anatomie der lymphogenen Abflußbahnen der Lungen. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. in Wien, math.-naturwiss. Klasse. 122, Abt. III. 1913.

Ghon und Pototschnig, Über den Unterschied im pathologisch-anatomischen Bilde primärer Lungen- und primärer Darminfektion bei der Tuberkulose der Kinder. Beitr. z. Klinik d. Tub. 40, 1919.

— — Über den primären tuberkulösen Lungenherd beim Erwachsenen nach initialer Kindheitsinfektion und nach initialer Spätinfektion und seine Beziehungen zur endogenen Reinfektion. Beitr. z. Klinik d. Tub. 41, 1919.

Goldschmid, B., Zur Frage des genetischen Zusammenhangs zwischen Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1, 322. 4, 203.

Glaus und Fritzsche, Über den Sektionsbefund bei der gegenwärtigen Grippeepidemie. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1918. 1121.

— — Über den Sektionsbefund bei der gegenwärtigen Grippeepidemie mit besonderer Berücksichtigung des mikroskopischen Befundes. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1919.

Grau, Sekundärerscheinungen der Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Heft 32.

Hedinger, E., Zur Pathologie und Bakteriologie der Grippe. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1919. 554.

Hedrén, Pathologische Anatomie und Infektionswege der Tuberkulose der Kinder, besonders der Säuglinge. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 73, 1912.

Kitamura, Die Stellung der Bronchiallymphdrüsen im lymphatischen System und ihre Beziehung zum Gang der tuberkulösen Infektion. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 58, 1907.

Koch, H., Tuberkulose des Säuglingsalters. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 14, 99.

Küß, De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. Asselin et Houzeau. Paris 1898.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lubarsch, Zur vergleichenden Pathologie der Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1908. 1921.

— Die pathologisch-anatomischen Befunde von 14 tödlich verlaufenen Fällen von Grippe. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 32. 1918. 768.

Miloslavich, Zur pathologischen Anatomie der akuten Influenza. Frankf. Zeitschr. f. Path. **22**, 422.

Ranke, Über den zyklischen Verlauf der Tuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tub. **21**, Heft 1. 1911.

— Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose auf Grund von histologischen Untersuchungen der Lymphdrüsen und der Lungenpforte. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **119**, Heft 3. 1916. **119**, Heft 4—6.

— Primäre, sekundäre, tertiäre Tuberkulose des Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 10. 305.

— Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose. Die Abgrenzung der Stadien innerhalb des Gesamtgebietes der menschlichen Tuberkulose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **129**, Heft 3 u. 4.

Sukiennikow, Topographische Anatomie der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 14—16.

Uffenheimer, Über das Verhalten der Tuberkelbazillen an der Eingangspforte der Infektion. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 14.

Weleminsky, Zur Pathogenese der Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 37.

Westenhoeffer, Über die Wege der tuberkulösen Infektion im kindlichen Körper. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 7—8.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Erhöhung der spezifischen Abwehrkräfte gegen die Tuberkulose in Kinderheimen.

Von

Dr. **Verdes-Montenegro,**
Direktor der Königlichen Tuberkulose-Poliklinik „Maria-Christina" in Madrid.

(Eingegangen am 5. 3. 1921.)

Die Untersuchung des Zustandes der spezifischen Abwehrkräfte gegen die Tuberkulose bei Kindern, vor und nach ihrem Aufenthalt in See-Sanatorien, bildet den Gegenstand dieser Arbeit. Bei der Untersuchung wurden die Reaktionen auf die Partialantigene A F und N einzeln festgestellt und die Reaktionswerte beim Zugang und Abgang miteinander verglichen. Die erste Untersuchung fand in der Woche vor der Abreise statt und die zweite 3—4 Tage nach der Rückkehr, nachdem sich die Kinder von der Reise, die 24 Stunden dauerte, erholt hatten.

Wir haben die Untersuchung bei 24 Kindern angestellt, welche die Königliche Poliklinik Maria Cristina in Madrid im vergangenen Sommer in die See-Sanatorien von Oza und Pedrosa geschickt hat, wo sie 3 Monate blieben. Alle zeigten positive Hautreaktion, eine Vorbedingung, um in das Heim zugelassen zu werden. Das Alter der Kinder schwankte zwischen 7 und 14 Jahren. Die Zahl der Leichtkranken betrug 13, die der Schwerkranken 10. Wir haben als Leichtkranke und mit dem Buchstaben L diejenigen Kinder bezeichnet, bei denen die tuberkulöse Infektion nicht zu wesentlichen Symptomen geführt und den Organismus nicht weiter angegriffen hatte; als Schwerkranke und mit dem Buchstaben G diejenigen, bei denen die Infektion schon ernste Erscheinungen gezeitigt hatte, wie starke Gewichtsabnahme, Dystrophien verschiedener Art, bis zu sinnfälligen tuberkulösen Erscheinungen (Drüsenentzündung, zum Teil eitrige, Knochentuberkulose, usw.). Es waren somit die Ersteren (L) an mehr oder weniger offnen [1]) Prozessen erkrankt; man mußte aber annehmen, daß bei ihnen der Angriff des Tuberkulosevirus schwächer war als die Abwehrfähigkeit des Körpers, da sie keine oder nur unbedeutende Symptome boten. Die Schwerkranken (G) dagegen hatten aktive Herde oder wenigstens noch frische Erscheinungen davon. Diese standen also im vollen Kampfe mit der Infektion, während jene sie mehr oder weniger vollkommen überwunden hatten.

[1]) Ich verwende dieses Wort in dem Sinne, daß mit diesen Prozessen eine Aufnahme von tuberkulösen Produkten durch den Körper Hand in Hand geht.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

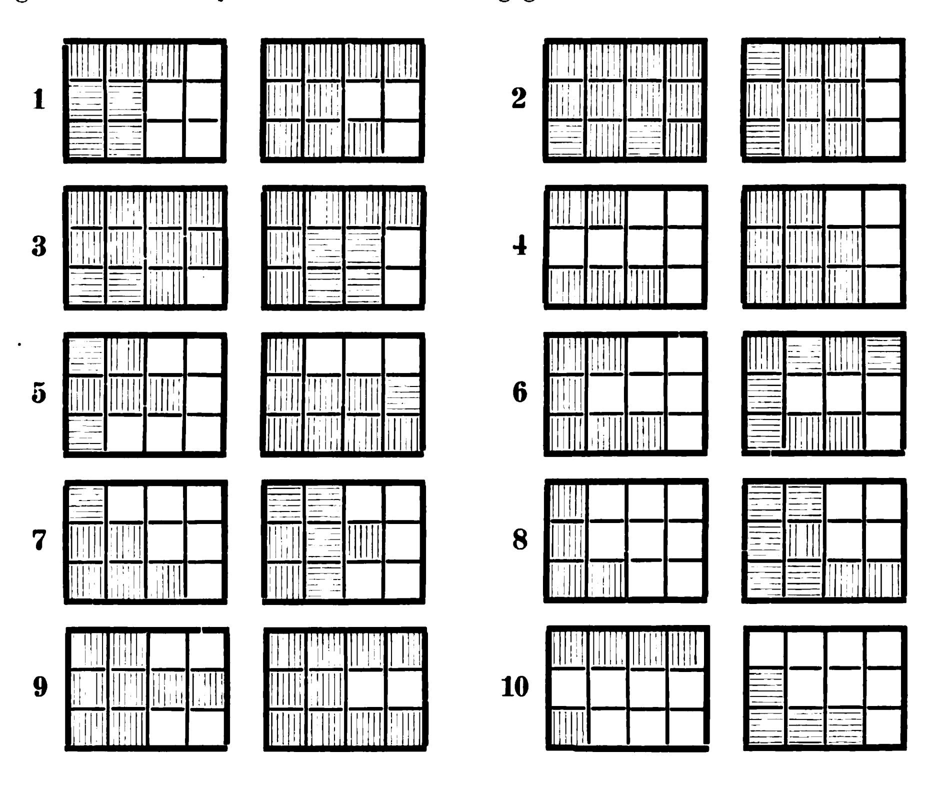
Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sie waren sämtlich vor ihrer Abreise Gegenstand einer eingehenden klinischen Untersuchung. Bei allen wurde bei der Rückkehr vom Sanatorium eine Besserung konstatiert, denn bei Keinem fehlte eine Kräftigung des Allgemeinzustandes und eine Gewichtszunahme. Diese beiden Tatsachen allein haben als Grundlagen zur Feststellung der Besserung gedient, da bei einer so armen und dunklen Symptomatologie, wie sie die tuberkulöse Infektion an sich bietet, andere Kriterien fehlen.

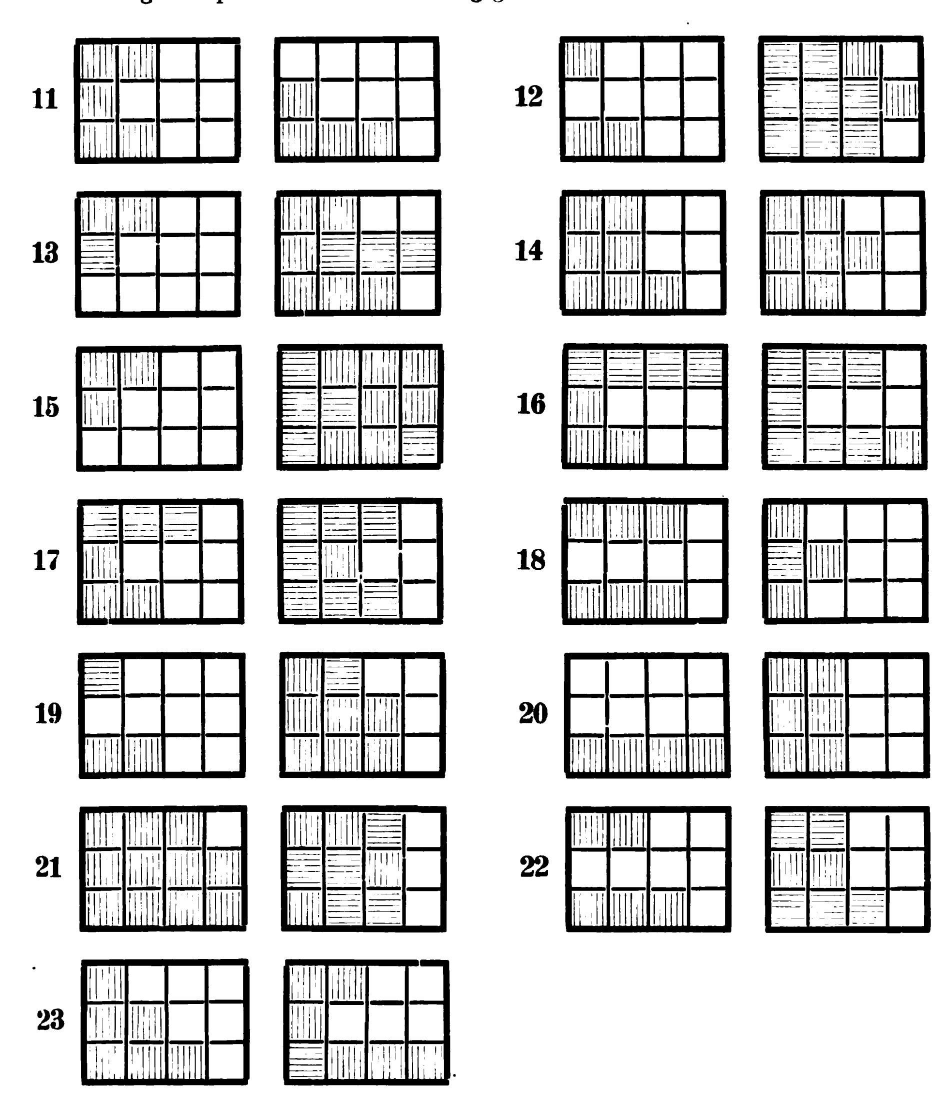
Ich möchte hierauf ganz besonders die Aufmerksamkeit lenken, denn für die Beurteilung der Reaktionswerte muß die Beobachtung des Individuums als Grundlage dienen, ebenso ist die klinische Besserung ein Anhaltspunkt, den man sich stets vor Augen halten muß beim Versuch, die Veränderungen der Werte von A F und N zu erklären.

Liebe hat über den Vergleich des klinischen Verlaufes mit den Reaktionsausschlägen eine Arbeit von hohem wissenschaftlichen Interesse geschrieben, und Kögel ist auf demselben Wege zu äußerst wichtigen Schlüssen gelangt, die ein Licht auf den inneren Ablauf der Krankheit werfen. Die klinische Besserung, die bei allen Individuen dieser Gruppe festgestellt wurde, ist daher eine Tatsache, die wir niemals in der vorliegenden Arbeit aus dem Auge verlieren dürfen.

Die nachstehende Zeichnung ergibt den Reaktionstiter vor und nach dem Aufenthalt im Sanatorium, und in der darauf folgenden Tabelle sind die wichtigsten Daten für jeden einzelnen Fall angegeben.




Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Beim Überblick über diese Daten beobachtet man eine Zunahme des Gewichts:

Von	0—3 kg	bei 7 L	und 8 G
„	3—5 „	„ 4 „	„ 1 „
über	5 „	„ 2 „	„ 1 „

Der Reaktionstiter beim Abgang ergab:

Zunahme bei	AFN	4 = 1 L	und 3 G
nur bei	A	1 = 0 „	„ 1 „
„ „	F	4 = 2 „	„ 2 „
„ „	N	2 = 1 „	„ 1 „
„ „	A F	2 = 2 „	
„ „	A N	3 = 2 „	„ 1 „
„ „	F N	4 = 2 „	„ 2 „

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Namen	Geschl.	Alter	Vor der Reise	Nach der Reise	Unterschied	Gew.-zunahme	Klinischer Befund
1	F. C. (L)	w.	10 J.	A 3 F 2 N 2	A 4 F 2 N 3	A + F = N +	2,0 kg	Drüseninfektion, Keratitis.
2	O. C. (L)	w.	9 J.	A 4 F 4 N 4	A 3 F 3 N 3	A — F — N —	2,1 kg	Keratitis, hereditäre Syphilis.
3	A. M. (L)	m.	12 J.	A 4 F 4 N 3	A 4 F 3 N 3	A = F — N =	3,0 kg	Hypertrophie der Tonsillen.
4	M. B. (G)	w.	10 J.	A 2 F 0 N 3	A 2 F 3 N 3	A = F + + + N =	1,7 kg	Drüseninfektion, rhachitische Stigmata, leichte Kyphose.
5	M. R. (L)	m.	13 J.	A 2 F 3 N 1	A 1 F 4 N 4	A — F + N + + +	4,0 kg	
6	T. V. (G)	w.	9 J.	A 2 F 1 N 3	A 4 F 1 N 3	A + + F = N =	2,5 kg	Allgemeine Körperschwäche, leichte Skoliose.
7	O. N. (L)	w.	10 J.	A 1 F 2 N 3	A 2 F 3 N 2	A + F + N —	4,0 kg	
8	O. M. (G)	m.	12 J.	A 1 F 1 N 2	A 2 F 2 N 4	A + F + N + +	1,8 kg	Konjunktivitis, Drüsenerkrankung, frische Appendizitis.
9	M. G. (G)	m.	12 J.	A 2 F 4 N 2	A 4 F 2 N 4	A + + F — — N + +	2,5 kg	Drüsenerkrankung, Konjunktivitis, hereditäre Dystrophie.
10	E. A. (G)	m.	12 J.	A 4 F 0 N 1	A 0 F 1 N 3	A — — — — F + N + +	5,0 kg	Rhachitis, Thorax-Deformität, Drüsenerkrankung, Otitis.
11	C. L. (G)	w.	12 J.	A 2 F 1 N 2	A 0 F 1 N 3	A — — F = N +	10,0 kg	Chron. Lymphdrüsenentzündung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

12	L. B. (L)	m.	12 J.	A 1 F 0 N 2	A 3 F 4 N 3	A + + F + + + + N +	5,0 kg	
13	V. A. (G)	m.	13 J.	A 2 F 1 N 0	A 2 F 4 N 3	A = F + + + N + + +	1,0 kg	Otitis, Drüsenerkrankung.
14	M. R. (L)	w.	13 J.	A 2 F 2 N 3	A 2 F 3 N 2	A = F + N —	5,1 kg	Drüseninfektion.
15	U. V. (G)	w.	7 J.	A 2 F 1 N 0	A 4 F 4 N 4	A + + F + + + N + + + +	3,0 kg	Rhachitis, Drüseninfektion, Skoliose, Genu varum.
16	E. G. (L)	w.	13 J.	A 4 F 1 N 2	A 3 F 1 N 4	A — F = N + +	1,0 kg	Drüseninfektion.
17	E. N. (L)	w.	9 J.	A 3 F 1 N 2	A 3 F 2 N 3	A = F + N +	1,6 kg	Drüseninfektion.
18	L. T. (L)	m.	11 J.	A 3 F 0 N 3	A 1 F 2 N 1	A — — F + + N — —	3,0 kg	
19	A. R. (G)	m.	9 J.	A 1 F 0 N 2	A 2 F 3 N 3	A + F + + + N +	2,3 kg	Status lymphaticus, Mediastinaldrüsenschwellung.
20	A. M. (L)	m.	11 J.	A 0 F 0 N 4	A 2 F 2 N 2	A + — F + + N — —	4,0 kg	Drüseninfektion.
21	J. B. (L)	w.	10 J.	A 3 F 4 N 4	A 3 F 3 N 3	A = F — N —	6,0 kg	Drüseninfektion.
22	A. M. (G)	w.	7 J.	A 2 F 0 N 3	A 2 F 2 N 3	A = F + + N =	0,5 kg	Kniegelenkstuberkulose.
23	F. G. (L)	m.	13 J.	A 1 F 2 N 3	A 2 F 1 N 4	A + F — N +	2,0 kg	



Abnahme bei	A F N	1 = 1 L	
nur bei	A	4 = 2 ,,	und 2 G
,, ,,	F	3 = 2 ,,	,, 1 ,,
,, ,,	N	3 = 3 ,,	
,, ,,	A F	0	
,, ,,	A N	1 = 1 ,,	
,, ,,	F N	1 = 1 ,,	
Gleiche Werte nur bei	A	4 = 3 L	und 1 G
,, ,, ,, ,,	F	3 = 2 ,,	,, 1 ,,
,, ,, ,, ,,	N	0	
,, ,, ,, ,,	A F	0	
,, ,, ,, ,,	A N	3 = 1 ,,	,, 2 ,,
,, ,, ,, ,,	F N	1 =	1 ,,

Für spätere Betrachtungen müssen wir noch die Zahl der Fälle bestimmen, bei denen die Zunahme der Werte mehr als ein Quadrat betrug, denn eine geringere Veränderung könnte unter Umständen als unbedeutende Schwankung der natürlichen Immunität aufgefaßt werden.

Wesentliche Zunahme:
(Mehr als ein Quadrat.)

Zunahme bei	A F N	1 = 0 L	und 1 G
nur bei	A	1 = 0 ,,	,, 1 ,,
,, ,,	F	5 = 2 ,,	,, 3 ,,
,, ,,	N	4 = 2 ,,	,, 2 ,,
,, ,,	A F	1 = 1 ,,	,, 0 ,,
,, ,,	A N	1 = 0 ,,	,, 1 ,,
,, ,,	F N	1 = 0 ,,	,, 1 ,,
		14 5 (38%)	9 (90%).

Ich habe keine konstante Beziehung zwischen der Gewichtszunahme und den Schwankungen der Reaktionsausschläge finden können. Es genügt zu bemerken, daß von der Gruppe L die größte Zunahme ein zehnjähriges Mädchen (21) aufweist, bei dem bei der Rückkehr A = und F N — war, eine Veränderung, die im allgemeinen als ungünstig betrachtet wird. Ein Fall, bei dem alle Reaktionen vermehrt waren (12), hat 5 kg und einer (5), der bei der Rückkehr A — F + N +++ zeigte, nur 4 kg zugenommen, gewiß befriedigende Werte.

In der Gruppe G gewinnt einer (8) mit Zunahme aller Reaktionswerte 1,8 kg und ein anderer mit Zunahme nur bei A (6) 2,5 kg. Die größte Gewichtszunahme erreicht ein Mädchen (11), das beim Abgang A — F = N + zeigte, eine Formel, die sehr wenig besagt.

Die offenbare Unstimmigkeit zwischen der Besserung des Allgemeinzustandes und den Veränderungen der Reaktion auf die Partialantigene erklärt sich, wenn man bedenkt, daß das Leben im Sanatorium nur einen indirekten Einfluß auf die Produktion von spezifischen Antikörpern ausübt. Das Leben im Sanatorium reizt und hebt wohl die Spannkraft und daraus resultiert eine Förderung der Produktion von spezifischen Antikörpern ebenso wie anderer Lebensfunktionen; aber das wahre Stimulans für die Bildung dieser Antikörper beruht auf der Gegenwart des Antigens, ohne welches die Bildung von Antikörpern nur gering ist. Eine erhöhte Spannkraft schafft die Möglichkeit, daß



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vor der Wirkung eines Antigens eine Überproduktion von spezifischen Antikörpern erfolgt; sie ermöglicht diese ebenso wie die Steigerung von anderen Lebensfunktionen, aber sie gibt selbst nicht den Anstoß zu dieser Überproduktion, sondern beschränkt sich darauf sie zu erleichtern.

Es ist daher nicht befremdlich, daß in der Gruppe L, welche Individuen umfaßt, die die Infektion mehr oder weniger vollständig überwunden haben, nicht immer Übereinstimmung zwischen dem Allgemeinzustand (bei Allen gebessert) und den Reaktionsausschlägen (bei einigen vermehrt, bei anderen verringert) herrscht. Dieses Fehlen einer Übereinstimmung erfordert daher ein Studium des anderen Faktors, der bei den Schwankungen der Reaktionsausschläge hinzukommt, nämlich der Wirkung des Antigens; denn dadurch dringen wir tiefer in das Wesen der Immunität ein. Auch die Resultate unserer Arbeit sind ein Beweis dafür, daß die Erhöhung der spezifischen Abwehrkräfte einerseits durch Erhöhung der Spannkraft und andererseits durch den Anreiz des Antigens bedingt ist. Wenn man die therapeutische Wirkung des Lebens im Sanatorium in diesem Zusammenhang studiert, kann man aus den angegebenen Daten folgern, daß der Aufenthalt in diesen Anstalten durch seine tonische Wirkung die Lebensfunktionen erhöht und jene Energieansammlung auslöst, für die Much letzthin den Namen „unabgestimmte Immunität" geprägt hat; aber daß die spezifischen Antikörper nur sekundär und indirekt beeinflußt werden.

Spannkraft und spezifische Antikörper brauchen also nicht immer parallel zu gehen, denn sie haben verschiedene äußere und innere Ursachen. Es gibt kräftige Individuen, die keine spezifischen Antikörper gegen die Tuberkulose besitzen, und schwache Individuen, bei denen diese Antikörper sehr entwickelt sind. Ein sprechendes Beispiel dafür bietet uns die Empfänglichkeit für Tuberkulose bei Bewohnern von Gegenden, wo diese Krankheit unbekannt ist. Diese Leute erkranken an schweren Formen von Tuberkulose und erliegen ihnen. Sie besitzen eben trotz ihrer kräftigen Natur keine spezifischen Antikörper, die selbst die Schwächsten bei den Völkern, wo die Tuberkulose endemisch ist, von Kindheit an dauernd bilden.

Nach diesen Betrachtungen versteht man, daß die in den Sanatorien erreichte Erhöhung der Spannkraft nicht genügt, um eine Zunahme der Reaktionsausschläge zu veranlassen, und man muß daran denken, daß die Schwankungen in diesen Ausschlägen auf Veränderungen der Wirkungsweise der Antigene beruhen könnten. Es ist eine für unsere Schlußfolgerungen interessante Tatsache, daß die erreichte Besserung des Allgemeinzustandes eine Überproduktion von Antikörpern zwar ermöglicht hat, sie muß aber durch die entsprechenden Antigene angeregt werden. Die Verringerung der Ausschläge läßt andererseits daran denken, daß diese Anregung gefehlt hat.

Much hat auf meisterhafte Weise den Begriff der Immunität aufgestellt; er unterscheidet eine zelluläre, beständige und eine humorale, wandelbare Immunität. Die Arbeiten von Bergel haben für diese Lehre einen entscheidenden experimentellen Beweis gebracht. Wenn ein Körper infiziert ist, so erwerben seine Zellen, oder manchmal eine bestimmte Gruppe von Zellen, die Fähigkeit, Antikörper zu bilden, und sie in das Blut und die Körperflüssigkeiten abzustoßen, wenn es nötig ist; dauernd geschieht dies aber nur auf Anreiz durch das Antigen



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

und zwar nur so lange, als dieses wirksam ist und der Stärke des Anreizes entsprechend. Bekanntlich befolgt der Organismus denselben Weg bei der Produktion der Verdauungsfermente; diese werden nur dann sezerniert, wenn die Nahrungssubstanzen ihre Bildung anregen. Eine konstante Sekretion von Magensaft geht normalerweise nicht vor sich, und wenn wir ihr begegnen, so handelt es sich um einen pathologischen Zustand, den man als chronische Hypersekretion oder Reichmannsche Krankheit bezeichnet.

Wenn man dieses, von Much so geistvoll erkannte Wesen der Immunität, genau betrachtet, so ergibt sich eine wesentliche Energieersparnis für den Körper im Kampf gegen die Infektion, eine Ersparnis, von der wir uns eine Vorstellung an einem einfachen Beispiel machen können. Die Verteidigung eines Landes könnte davon abhängen, daß man das Wasser eines Grenzflusses vergiftet, damit der Feind beim Durchschreiten umkommt; aber wenn man das Flußwasser dauernd vergiftet erhielte, so würde das für die Nation eine unerträgliche Last bedeuten, und außerdem würde dieser Aufwand für die ganze Friedensperiode unnötig sein. Viel praktischer und sparsamer wäre es, am Ufer Fabriken in Bereitschaft zu halten, welche die Gifte anfertigen und in den Strom leiten, sobald der Feind versucht ihn zu überschreiten. Auf diese Weise geht der Körper vor und bildet nicht dauernd seine Antikörper und füllt mit ihnen nicht unaufhörlich den Strom seines Plasmas an, sondern er bildet und nutzt sie nur auf Anreiz der Antigene aus.

Bei fast allen Individuen der Gruppe L sind die Schwankungen des Reaktionstiters sehr gering, und ihr Vergleich kann als Ausdruck dessen angesprochen werden, was Müller statische Immunität nennt. Die geringen Veränderungen sind nichts weiter als die natürlichen Schwankungen einer Funktion, die wie alle Lebensfunktionen nicht starr, sondern außerordentlich empfindlich gegenüber äußeren und inneren Einflüssen ist. Größere Vermehrung der Reaktionsausschläge hat nur in 5 Fällen (38%) und Verminderung in 2 Fällen stattgefunden. Vielleicht stehen diese Fälle auf der Grenze zwischen leichten und schweren, denn bei einer Infektion, die so dunkle Erscheinungen macht, ist es nicht immer leicht, sich eine exakte klinische Vorstellung von der Schwere der Erkrankung zu machen. Wir haben als leichte Fälle Kinder bezeichnet — ohne Kenntnis unter welchen Umständen oder mit welcher Wucht und Häufigkeit sie infiziert sind — nur weil bei ihnen schwere Erscheinungen fehlten. Bei einigen Fällen ist das der Leichtigkeit zu verdanken, mit der sie, ohne schwer erkrankt zu sein, ihre spezifischen Antikörper haben bilden können. Die verschiedene Art und Weise, wie sich weiße Mäuße und Meerschweinchen im Experiment von Bergel verhalten, erklärt sehr gut, daß innerhalb einer und derselben Rasse individuelle Unterschiede bestehen, was die Schnelligkeit und Wirksamkeit betrifft, mit der der Abwehrmechanismus den Angriff des Antigens beantwortet.

Die Intrakutanreaktionen werden, wie Kohrs gezeigt hat, hervorgerufen durch die Anhäufung von Lymphozyten und Polynukleären am Orte der Berührung mit dem Tuberkulosevirus, wobei das Zahlenverhältnis verschieden ist, je nachdem welches Antigen angewendet wird. Ferner gibt uns diese Reaktion Aufschluß über die Leichtigkeit, mit der der Körper diese zellulären Abwehrkräfte mobilisiert. Die Zunahme der Reaktionsfähigkeit läßt daran denken, daß die Erhöhung der Spannkraft, die durch das Leben im Sanatorium erreicht



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282Z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist, eine größere Erregbarkeit, eine feinere Empfindlichkeit der Wanderzellen hervorgebracht hat, durch welche auf den kleinsten Reiz eine rasche Anhäufung an dem Ort stattfindet, wo die Reaktion zustande kommt. Vielleicht trifft hier mit eine Überproduktion von Antikörpern zusammen, die als Resultat die schnellste und sicherste Zerstörung des Antigens ergibt. Wenn die Lebenskraft dieser Zellen also erhöht wird, ist es natürlich, daß ihre physiologischen Funktionen intensiver und schneller sind; denn dieselbe Wirkung bringt die Besserung des Allgemeinzustandes bei allen organischen Funktionen hervor.

Die beiden Fälle, bei denen eine wesentliche Verminderung der Reaktionsausschläge stattgefunden hat, einer (18) bei A N und der andere (20) nur bei N, können so erklärt werden, daß man annimmt, die Erregbarkeit der Zellelemente durch die Antigene habe abgenommen, nachdem ihre Reizwirkung aufgehört hatte. Ferner wenn die Zunahme der Spannkraft hier wie in allen anderen Fällen die Erhöhung der Erregbarkeit und die Überproduktion von spezifischen Antikörpern ermöglicht hatte, so mußte der andere Faktor, der Anreiz des Antigens fehlen oder beträchtlich vermindert sein, da eine Zunahme der Reaktionsfähigkeit nicht eingetreten ist, sondern im Gegenteil eine Abnahme.

Zur Erklärung der Reaktionswerte vergegenwärtigen wir uns immer die klinischen Resultate, denn diese Reaktionen haben, ebenso wie alle diagnostischen Reaktionen keinen absoluten Wert, sondern nur in Verbindung mit den Ergebnissen, die die klinische Untersuchung liefert. Wenn die Kranken, anstatt sich zu bessern, sich verschlechtert hätten, würde ich die Zunahme der Reaktionsausschläge als eine vergebliche Anstrengung des Körpers bezeichnet haben, einer uferlosen Autointoxikation Halt zu gebieten, und würde in der Abnahme jener Ausschläge ein resigniertes Aufgeben des Organismus gegenüber einem schon unheilbaren Leiden gesehen haben.

Jedenfalls sieht man, daß eine Zunahme des Reaktionstiters, die nach Müller durch das Leben in freier Luft bei Gesunden und Leichtkranken erfolgt, nicht immer gefunden wurde. Ich führe diesen Umstand darauf zurück, daß die hygienisch-diätetische Methode die Entwicklung der spezifischen Antikörper nicht direkt, sondern indirekt anregt; indem sie die Spannkraft stärkt, ermöglicht sie die Erhöhung der Antikörper. Aber die Überproduktion von Antikörpern hängt bei weitem mehr vom Anreiz der Antigene ab, und wenn dieser fehlt oder sinkt, wird auch jene schwächer.

Vielleicht kann man mit Hayek zwei Formen von Anergie annehmen, wenn man den Begriff der dynamischen Immunität, der übrigens sehr geeignet ist, diesem Gedanken anpaßt. Die Gruppe L umfaßt jene latenten Tuberkulosen, die wie Hayek mit Recht sagt, nicht genügend beforscht sind. Bei ihnen müssen sich die Veränderungen, die der Bazillus im Innern des Körpers verursacht, mehr oder weniger träge in den Ausschlägen der Reaktionen widerspiegeln, wie Müller annimmt; wie die Reaktion also auch ausfallen mag, solange die Latenzperiode anhält, muß der Ausschlag immer als günstig angesehen werden.

Wenn man die Ergebnisse bei den Schwerkranken prüft, so ist die Sache schon einfacher. Von dieser Gruppe, bei der die Wirkung der Antigene intensiver und von längerer Dauer sein muß, findet man eine große Zunahme in 9 (90%) Fällen und eine wesentliche Abnahme in 2 Fällen, davon in einem bei A. Die Tatsache verdient angeführt zu werden, daß in dieser Gruppe 6 Kinder ein-


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

begriffen sind, die sehr ernste Erscheinungen (Arthritis, offene Drüsenentzündung, Otitis usw.) boten, und von ihnen zeigten 3 eine Gesamtzunahme und die übrigen große Zunahme der Reaktionen gegen F und F N bei Abnahme gegen A, oder wenn dieses unberührt blieb, Ausschläge, die allgemein betrachtet, ganz zufriedenstellend waren. Der Anreiz der Antigene und die Erhöhung der Spannkraft hat in diesen Fällen die günstigsten Bedingungen für eine Zunahme der Reaktionsausschläge geschaffen, und die positive dynamische Immunität, bei allen Partigenen oder nur bei F und N erscheint mit außerordentlicher Klarheit. Der Fall, der eine starke Abnahme der Werte für A zeigt, zeigt auf der anderen Seite eine beträchtliche Zunahme für F N, was als günstiges Zeichen angesehen werden kann.

In dieser Gruppe, die im vollen Kampf mit der Infektion steht, die also Gegenstand der intensiven Betätigung der Tuberkuloseantigene ist, erscheint die Wirkung des Lebens in freier Luft sehr viel klarer und einleuchtender, denn sie erhöht die Spannkraft und macht die Überproduktion von spezifischen Antikörpern möglich, angeregt durch die Gegenwart des infizierenden Giftes. Das erklärt auch die wohlbekannte Tatsache, daß bei den fibrösen, chronischen Formen der Lungentuberkulose die hygienisch-diätetische Methode (Leben in freier Luft, passende Ernährung und Ruhe), in Verbindung mit der Behandlung mit Bazillenprodukten, eine hohe Immunität hervorbringt, die jene für sich allein nicht erreichen kann. Bei diesen Formen wird die größere Fähigkeit, Antikörper zu produzieren — eine Wirkung der hygienisch-diätetischen Methode — vielleicht nicht entsprechend ausgenützt, um die Immunität auf einen hohen Grad zu bringen, weil der Anreiz der Antigene häufig gering sein muß, und die Resorption von Bazillenprodukten schon durch die Ruhe (Tendeloo) herabgesetzt wird. Die spezifische Behandlung ermöglicht es dem Körper, dadurch, daß sie diese Mängel der Spontanresorption ergänzt, sich die Fähigkeiten zunutze zu machen, die ihm die Stärkung seiner natürlichen Energien gibt, um eine intensive Immunisierung zu erreichen. Wie Much so gut sagt: ohne Erhöhung der Immunität ist eine Heilung unmöglich.

Literatur:

Alstaed, Die Tuberkulosebehandlung nach Deycke-Much. Brauers Beitr. Bd. 31. H. 2.
Bergel, Der Bau der Tuberkelbazillen und ihr Abbau im Organismus. Beitr. Bd. 38.
Hayek, Die Bedeutung der Partialantigene nach Deycke-Much für die Entwicklung der spezifischen Tuberkuloseforschung. Wien. klin. Wochenschr. 1909.
Kögel, Die Beziehungen der Empfindlichkeit Tuberkulöser auf Partialantigen. Beitr. 1914.
Kohrs, Zytologisches Bild der Intrakutanreaktion mit Part. und Tuberkulin. Berl. klin. Wochenschr. 1914.
Much, Die Partigengesetze und ihre Allgemeingültigkeit. 1921.
— Kinder-Tuberkulose. 1920.
Müller, Untersuchungen über statische und dynamische Immunität bei Tuberkulose. Beitr. Bd. 36.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über Volkssanatorien für chirurgische Tuberkulose.[1])

Von

Dr. **O. Bernhard,** St. Moritz (Engadin).

(Eingegangen am 25. 3. 1921.)

A. Allgemeine Gesichtspunkte.

In der Behandlung der sog. chirurgischen Tuberkulose hat sich in den letzten dreißig Jahren ein großer Umschwung vollzogen. Man ist allmählich zur Erkenntnis gekommen, daß mit der früheren radikal-operativen Therapie, welche hauptsächlich darauf hinzielte, das kranke Gewebe, ähnlich wie bei den bösartigen Tumoren, weit im gesunden mit Messer, Schere und scharfem Löffel auszurotten und auf einen Schlag alles wegzuräumen, den betreffenden Patienten nicht das Beste geboten war. Namentlich hatten Operationen an Knochen und Gelenken im kindlichen Alter infolge Verletzungen der Epiphysen schwere Schädigungen des Wachstums zur Folge und führten dadurch oft zu großen und verstümmelnden Verkürzungen, abgesehen von den bleibenden Versteifungen. Sodann waren die Patienten auch nach der Entfernung oder Zerstörung einzelner tuberkulöser Herde, ja selbst nach Amputationen, meistens noch lange nicht geheilt, und lokale Rezidive oder eine allgemeine oft rasch zum Tode führende Tuberkulose waren nur zu häufig die Folgen der operativen Eingriffe bei den bereits vorher geschwächten Patienten. Man hatte eben zu lange Zeit die Tatsache nicht genügend gewürdigt, daß die Tuberkulose ein Allgemeinleiden ist, auch wenn scheinbar nur ein einziger abgegrenzter Herd vorliegt.

Ich möchte hier anführen, was einer der größten Chirurgen Victor Czerny, in bezug auf die operativen Resultate bei der chirurgischen Tuberkulose sagte: „Die lokale Ausrottung tuberkulöser Herde hinterließ oft Fisteln und Verstümmelungen. Durch Reinfektionen von der Blutbahn oder den Lymphwegen wurde das definitive Heilresultat nicht selten vereitelt. Wachstumshemmungen an den Knochen, störende Adhäsionen zwischen den intraperitonealen Organen und ähnliche quälende oder bedrohliche Sequelen der blutigen Eingriffe verminderten die Freude an den Resultaten. Sehr häufig waren zur Beseitigung des krankhaften Zustandes verstümmelnde Eingriffe nötig, die wohl durch die

[1]) Nach einem auf Wunsch der Direktion des Gesundheitswesens des Kantons Zürich in Zürich gehaltenen öffentlichen Vortrage. Derselbe erscheint hier etwas abgeändert und erweitert.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kompensatorischen Kräfte des Organismus und durch die Kunst des Operateurs oder die Fortschritte der Mechanik ausgeglichen wurden, aber doch bei dem operierten Patienten den Eindruck eines physischen oder psychischen Defektes hinterließen. Die Chirurgie sah sich deshalb nach Bundesgenossen um, die ihr manchen hoffnungslosen oder gefährlichen Eingriff ersparen, manchen mühsam errungenen Erfolg sichern konnten."

Unter diesen Bundesgenossen haben sich als die besten in erster Linie die klimatische und die Sonnenlichtbehandlung und dann auch die Strahlentherapie überhaupt erwiesen.

Von der einfachen Formel ausgehend: „Der an chirurgischer Tuberkulose Leidende ist ein tuberkulöses Individuum, ebenso wie der Lungentuberkulöse, und er darf von der bei der Lungentuberkulose schon solange bewährten Therapie dieselben Erfolge erwarten wie letzterer" — und gestützt auf die Erfahrung, daß die klimatische Behandlung der Lungentuberkulose im Hochgebirge bis dahin noch die erfolgreichste bei diesen Kranken gewesen ist, habe ich schon vor mehr als 30 Jahren auch für die chirurgische Tuberkulose die klimatisch-diätetische Therapie eingeführt. Die Erfolge waren ausgezeichnete. Es zeigte sich dann, daß sie in der Hauptsache dem intensiven Sonnenlicht des Hochgebirges zu verdanken waren. Aus der klimatisch-diätetischen Therapie hat sich so in der Folge die Heliotherapie als Hauptfaktor bei der konservativen Behandlung der chirurgischen Tuberkulose entwickelt. Im Jahre 1902 habe ich der früher durchgeführten Freiluftbehandlung dann noch die direkte Sonnenbestrahlung beigefügt. Bald nachher ist dann auch Rollier in Leysin meinem Beispiele gefolgt.

Die Wirkung der Freiluft- und Sonnenkur auf die chirurgische Tuberkulose ist sowohl eine allgemeine als eine örtliche. Die Gesundung des Körpers und die Heilung der Herde gehen nebeneinander vor sich. Auffallend ist oft die rasche Änderung des Allgemeinbefindens und die bedeutende Gewichtszunahme. Bei fiebernden Patienten, namentlich solchen mit Mischinfektionen, tritt fast ausnahmslos bald eine totale Entfieberung ein, die dann dauernden Normaltemperaturen Platz macht. Sehr bald zeigt sich auch die analgesierende Wirkung der Insolation; die Schmerzen hören auf, die Patienten kommen zur Ruhe. Der leidende Ausdruck verschwindet und weicht einem gesunden, frischen und fröhlichen. Nach einigen Monaten sind Kinder, die fast zum Skelett abgemagert, mit greisenhaftem Ausdruck, leidendem Blicke, welcker, schlaffer, hängender Haut und dabei oft mit infolge von Atonie der Darmmuskulatur unmäßig aufgetriebenem Bauche zu Behandlung kamen, kaum mehr zu erkennen. Die schön gebräunte Haut hat ihren gesunden Turgor wieder erhalten und der Körper durch Fettansatz und Kräftigung der Muskulatur seine normale Form wieder angenommen. Man sieht ganz überraschende Gewichtszunahmen und hat wieder frische, vergnügte und gesunde Kinder vor sich. Auch bei Erwachsenen, selbst bei alten Leuten, sieht man ganz auffällige Veränderungen im Allgemeinbefinden in verhältnismäßig kurzer Zeit, natürlich aber nicht so intensive, wie bei dem leicht reagierenden kindlichen Organismus. Hand in Hand damit geht die Heilung der Lokalleiden.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Große Drüsenpakete verschwinden, ebenso peritoneale Exsudate und tuberkulöse Netztumoren. Knochenherde heilen unter Regeneration der Knochensubstanz. Fisteln versiegen oft nach spontaner Elimination von Sequestern. Die erkrankten Gelenke zeigen wieder normale Konturen und öfters auch vollständige Wiederkehr ihrer Funktionen, was Bardenheuer zu dem Ausspruche veranlaßte: „Die Resektion ist gegenüber den glänzenden Resultaten der Heliotherapie eine verstümmelnde Operation. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine Dauerheilung. In den vielen Jahren, in denen ich die Heliotherapie anwende, habe ich nur selten das Wiederaufflackern der Krankheit an der einmal ausgeheilten Stelle oder das Auftreten neuer Lokalisationen erlebt. Luft und Sonne hatten den Körper nicht nur so gestärkt und mit Schutzkräften für einen erfolgreichen Kampf gegen die Krankheitserreger versehen, daß er der Krankheit Herr wurde, sondern ihn auch noch bei diesem Sieg über die Infektion durch Bildung von Immunstoffen für die Zukunft gewappnet. Das Sonnenlicht heilt, belebt, baut auf, nicht cito, aber tuto et jucunde, in einer Art, wie es bis heute noch keine menschliche Kunst je gekonnt hat. Das Licht, und hauptsächlich das Licht der Berge, ist für das große, unglückliche Heer der an chirurgischer Tuberkulose Leidenden sein Heil geworden.

Durch solche Erfolge einer konservativen Therapie, die in bezug auf allgemeine Kräftigung und funktionelle und kosmetische Heilung alle bisherigen Maßnahmen bei weitem übertraf, wurde eines seiner Hauptgebiete, das er lange Jahre ungestört und souverän beherrscht hat, dem radikal-operativen Chirurgen allmählich zum großen Teil entzogen und der Domäne des Klimatotherapeuten eingereiht. Dadurch ist die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose aber noch viel mehr als früher eine soziale Frage geworden und macht nun die gleichen Evolutionen durch wie wir sie bei der Behandlung der Lungentuberkulose gesehen haben. Die Anstaltsbehandlung beider hat im Gebirge ihren Anfang gehabt und ist anfänglich nur Begüterten zuteil geworden. Aber diese neue und so segensreiche Behandlungsart sollte und durfte nicht auf die Länge nur Therapie der Reichen sein. Immer mehr stellte sich die Notwendigkeit heraus, auch den Armen und dem Mittelstand diese Wohltaten zuteil werden zu lassen. Wie seiner Zeit bei den Lungensanatorien macht sich jetzt ebenso das Bedürfnis geltend für Erstellung von Volkssanatorien zur Behandlung der chirurgischen Tuberkulose.

Trotzdem man schon seit Jahren überall Volkssanatorien für Lungentuberkulose in großer Zahl gegründet hat, ist in dieser Beziehung für die an chirurgischer Tuberkulose Leidenden bis jetzt aber eigentlich noch wenig geschehen, und man kann nie oft und laut genug den Ruf nach Spezialsanatorien für Patienten mit chirurgischer Tuberkulose erheben, und namentlich heute nicht, wo der unselige Krieg mit seinen Folgen selbst in unserer von ihm direkt verschont gebliebenen Schweiz nicht nur die Zahl dieser Kranken ganz enorm erhöht hat, sondern auch bösartige Formen zeitigte, wie wir sie früher nur selten zu Gesicht bekommen haben. Solche Anstalten sind entschieden noch mehr am Platz als die Volks-Lungenheilstätten; denn erstens ist eine Radikalheilung bei der chirurgischen Tuberkulose viel eher zu erwarten, als bei der Lungenschwindsucht, zweitens gehen solche Patienten, wie die Erfahrung lehrt, wenn sie zu früh nach einer eingreifenden radikalen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Operation aus den Spitälern wieder in ein ärmliches und unhygienisches Milieu entlassen werden, häufig an einer miliaren Ausbreitung des Leidens zugrunde oder werden später sehr oft Phthisiker und tragen so ihrerseits wieder zur Verbreitung der Tuberkulose bei. Wenn wir aber die chirurgisch Tuberkulösen und namentlich die skrofulösen Kinder radikal heilen, so haben wir neben einer humanen Indikation für die betreffenden Kranken auch eine hygienische und prophylaktische Indikation für die Allgemeinheit erfüllt. Aber auch für den Mittelstand ist noch nicht genügend gesorgt und namentlich nicht für jene vielen bescheidenen und verschämten Minderbemittelten, die in erster Linie einer humanen Hilfe würdig sind. Ferner möchte ich noch darauf aufmerksam machen, daß die meisten dieser Patienten in den allgemeinen Spitälern wegen der langen Dauer ihrer Krankheit sehr häufig unliebsam Platz versperren und oft der Aufnahme von dringenden Fällen hinderlich sind. Staat und öffentliche Wohltätigkeit sollten sich dieser so wichtigen Frage energisch annehmen.

Es ist berechnet worden, daß bisher etwa 20—25% der chirurgisch Tuberkulösen im Verlaufe ihrer Krankheit einer hinzugetretenen Lungenschwindsucht erlegen sind. Groß ist auch die Zahl der Krüppel, deren Zustand auf eine abgelaufene Knochengelenktuberkulose zurückzuführen ist. Durch die Heilstättenbehandlung und Heliotherapie nimmt aber nicht nur die Sterblichkeit bedeutend ab, sondern es heilen auch unendlich viel mehr Patienten mit Gebrauchsfähigkeit ihrer Glieder aus, als bei der bisherigen, rein örtlichen operativen Therapie. Alle diese gebrauchsfähigen Glieder bedeuten aber einen größeren sozialen Wert für die Geheilten.

Wie man nun Volksheilstätten für Lungentuberkulöse, hauptsächlich aus fiskalischen oder Bequemlichkeitsgründen, auch in der Ebene gegründet hat, so geschieht es neuerdings auch mit solchen für chirurgische Tuberkulose. Wenn sich aber Autoren wie Liebermeister, Theodor Williams und andere an Hand von genau berechneten Zahlen eines großen Materials folgendermaßen äußern: „Es kommt ja vor, daß ein Kranker auch zu Hause geheilt wird. Es werden auch bei uns in gut geleiteten Anstalten gute Erfolge erzielt. Aber im Hochgebirge werden sie leichter und häufiger erreicht. Wer viele Kranke zu sehen bekommt, die aus Heilstätten in der Ebene zurückkehren, der überzeugt sich bald, daß im Hochgebirge die Heilungen und namentlich die dauernden Heilungen häufiger erreicht werden" — so trifft dies noch im vermehrten Maße für die chirurgische Tuberkulose zu. Die Freiluftbehandlung läßt sich leichter überall da anwenden, wo überhaupt reine Luft herrscht. Bei der Sonnenlichtbehandlung liegen die Verhältnisse aber noch etwas anders. Wie wir bei jedem Medikamente auf die Qualität der Droge abstellen müssen, so gilt dies auch beim Lichte. Die exakte Wissenschaft hat mit ihren zahlreichen vergleichenden Lichtmessungen bewiesen, daß für die Sonnenlichtbehandlung sich am besten hochgelegene Gebirgsgegenden eignen. Im Hochgebirge strahlt die Sonne am reinsten und intensivsten. Sowohl ihre Kraft wie ihre ursprüngliche Zusammensetzung d. h. das Verhältnis der einzelnen Strahlengattungen zueinander sind auf der Höhe am wenigsten abgeschwächt und verändert. Neben der besseren Qualität verfügen wir im Hochgebirge gleicher Himmelsstriche auch über ein größeres Quantum von Licht gegenüber der Ebene, da nach einem



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

physikalischen Gesetze die mögliche Dauer der Bestrahlung mit der Bodenhöhe zunimmt.

Sodann hängt die Stärke der Insolation noch ganz bedeutend vom Einfallswinkel der Sonnenstrahlen ab, welcher für die nach Süden abfallenden Bergabhänge sehr günstig ist. Ferner wird die Sonnenlichtbehandlung im Gebirge auch erleichtert durch die mit der Höhe parallel gehende Abnahme der Luftwärme, wodurch die Nachteile einer zu starken Erhitzung infolge der umgebenden heißen Luft wegfallen, und sie kann dementsprechend länger ausgeführt werden als in der Ebene.

Als Finsen seine berühmte Lichtbehandlung des Lupus einführte, dachte er auch schon an diese Vorteile, indem er sich folgendermaßen äußerte: „Man wird hieraus ersehen, daß, wenn es sich um die Anlage einer größeren Lichtbehandlungsanstalt oder eines Sanatoriums für Lupus-Patienten, besonders in südlichen Gegenden handelt, es sehr zweckmäßig sein würde, sie auf hochgelegenen Orten anzulegen. Abgesehen von der großen ökonomischen Bedeutung, welche die Anwendung von Sonnenlicht gegenüber dem elektrischen Licht hat, besteht da der Vorteil, daß man an einem solchen Orte auf Grund der großen chemischen Intensität des Lichtes sicher ganz andere günstige Resultate erreichen könnte, als es in unserem Lande mit dem Sonnenlicht zu erreichen möglich ist." Diese Prophezeiung Finsens hat sich auch in bezug auf die Therapie der übrigen externen Tuberkulose als vollkommen richtig erwiesen.

Damit soll aber nicht gesagt sein, daß die Sonnenlichtbehandlung ein Monopol des Hochgebirges sei. Die Sonne scheint überall über Gerechte und Ungerechte und auch der kranke Mensch kann überall ihre Heilkraft erfahren. So hat sich die Wertschätzung der Sonnenlichtbehandlung in der letzten Zeit auch in der Ebene durchzudringen vermocht, und auch aus Sonnenheilstätten im Tieflande werden vorzügliche Erfolge gemeldet, wie von Bier aus der Anstalt Hohenlychen bei Berlin, von Vulpius aus Rappenau (Baden) und anderen mehr. Leider können ja nicht alle Knochen- und Gelenktuberkulöse ins Hochgebirge geschickt werden und man soll deshalb auch auf dem Lande Volkssanatorien für diese Kranken errichten.

Ferner dürfen wir auch nicht vergessen, daß das Höhenklima neben der starken Insolation noch folgende wichtige klimatische Faktoren besitzt, welche einen intensiven Einfluß auf den Organismus auszuüben vermögen.

1. In erster Linie der verminderte Luftdruck und die dadurch bedingte Herabsetzung der Sauerstoffmengen in der Volumeneinheit der Luft, welche durch den Körper kompensiert werden müssen durch die Vermehrung der Sauerstoffüberträger des Blutes, der roten Blutkörperchen mit ihrem Hämoglobin, und durch vermehrte Arbeit des Atmungs- und Kreislaufapparates.

2. Die Reinheit und Klarheit der viel weniger durch Rauch und Staub verunreinigten Luft und die geringe absolute Feuchtigkeit derselben; Faktoren, die ihrerseits wieder sowohl die Kraft wie die Dauer der Sonnenbestrahlung erhöhen. Die meisten Hochgebirgstäler, soweit es nicht gerade Ortschaften in der Nähe von großen Wasserbecken betrifft, darf man als nebelfrei bezeichnen. So hat Davos im Jahresdurchschnitt 7,6, Frankfurt a. M. 31,6 Nebeltage und in St. Moritz (Engadin) sind ganze Nebeltage überhaupt



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unbekannt. Während der langen Wintermonate ist das Hochgebirge auch absolut staubfrei; überhaupt spielen die Schneefälle — bei 2000 m Höhe macht der Schnee 60% aller Niederschläge aus — eine die Lichtstärke steigende Rolle, indem sie Unreinlichkeiten der Luft noch wirksamer mitreißen als der Regen, daher die große Klarheit der Atmosphäre nach Schneefall. Ferner wird die Lichtfülle des Alpenwinters noch verstärkt durch den Reflex der glitzernden Schneedecke.

Wir müssen deshalb doch danach trachten, wo immer möglich die Volkssanatorien für Chirurgisch-Tuberkulöse im Gebirge zu errichten. In der Schweiz, mit ihrem ausgedehnten Eisenbahnnetz, wo auch die entlegensten Gebirgsgegenden immer mehr dem Verkehr geöffnet worden sind, sind wir in dieser Hinsicht beneidenswert günstig gestellt. Es liegt mir aber ferne, hier pro domo zu sprechen. Auch anderen Ländern steht diese Möglichkeit offen. Geben wir einen Blick auf die Karte Europas, so sehen wir, daß von der iberischen Halbinsel bis zu den Karpathen sich eine fast ununterbrochene Gebirgskette hinzieht und daß die Alpen in der Mitte der meisten Kulturvölker Europas liegen. Es ist also für fast alle europäischen Nationen nicht gar zu schwierig, ihre Kranken ins Gebirge zu schicken. Da wo die Schwierigkeiten größer sind, käme dann in erster Linie, d. h. vor dem flachen Lande, die Meeresküste in Betracht. Das See-, Insel- und Küstenklima hat ja von jeher eine große Rolle in der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose gespielt, wobei neben dem Salzgehalt der Luft usw. gewiß auch die starke Belichtung von größter Bedeutung ist. Neben dem Hochgebirge gehört das Seeklima zu den bevorzugtesten Lichtklimen.

Allerdings werden sich sowohl die Bau- wie die Betriebskosten bei Hochgebirgssanatorien bedeutend höher stellen, als bei solchen in der Ebene. Diese vermehrten Kosten werden andererseits aber zum größten Teil wieder aufgehoben durch raschere und bessere Heilungen. Bardenheuer, der früher bei der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose im radikalen Lager der Chirurgen, die grundsätzlich ein operatives Vorgehen bevorzugten, stand, und der durch die Erfolge der Sonnenlichtbehandlung im Hochgebirge aus einem Saulus ein Paulus geworden war, äußerte sich in bezug auf die Verbringung chirurgisch Tuberkulöser ins Hochgebirge folgendermaßen:

„Die Verpflegung der Kranken kommt die Kommune nicht teurer zu stehen, im Gegenteil in Wirklichkeit billiger. Und hierbei wird eine große Zahl von Tuberkulösen nicht nur dem Leben erhalten, sondern als leistungsfähige Bürger, ohne verkrüppelt zu sein, ohne ein verkürztes Bein, ein versteiftes Gelenk zu haben, der Kommune erhalten, während sie sonst weit längere Zeit in den Hospitälern liegen, oft genug dahinsiechen und ihr Leben einbüßen."

Auch Wittek, der eine Sonnenheilstätte zu Aflenz im steirischen Oberlande gegründet hat, drückt sich in diesem Sinne aus. Im Gegensatz zu der noch vielfach vertretenen Anschauung, daß bei den ärmeren Klassen die Operation immer noch das Gegebene sei, um eine rasche und billige Heilung zu erzielen, bemerkt er sehr treffend: „Gerade wenn es sich um armer Leute Kinder handelt, so ist weniger Wert darauf zu legen, daß die Heilung so rasch als möglich, sondern so gut als möglich erfolge; d. h. es muß ein arbeitsfähiges Individuum in den


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kampf ums tägliche Brot hinausgeschickt werden mit bestmöglichster Funktion seiner Gliedmaßen. Und jeder Fachmann, der mit eigenen Augen die Erfolge der Heliotherapie gesehen hat, wird zugeben müssen, daß derartige funktionelle Resultate, wie sie die Sonnenlichtbehandlung zeigt, bisher von keiner andern Behandlungsweise der chirurgischen Tuberkulose erreicht worden sind.

Sodann haben wir auch Wege, um die leider oft sehr lange Kurdauer abzukürzen und bei Erwachsenen die häufige Einbuße an Erwerb zu mildern, so in der mit einer operativen Tätigkeit kombinierten Behandlung. Ich bin immer für eine solche eingetreten, soweit die Prinzipien der konservativen Therapie-Erhaltung der Funktion und Stärkung und Immunisierung des Gesamtorganismus — dadurch nicht beeinträchtigt wurden und konnte damit vielen Patienten den langen, kostspieligen Sanatoriumsaufenthalt um Monate abkürzen und so — was auch von sehr großer Wichtigkeit ist — die auf Erwerb angewiesenen Kranken viel früher ihrem Verdienst wieder zuführen, als es mit der rein konservativen Behandlung der Fall gewesen wäre. Ich werde später noch näher auf diese Frage eintreten.

Ein weiterer Gesichtspunkt zur Verbilligung der klimatischen Behandlung der chirurgischen Tuberkulose läge auch darin, daß man die leichteren Fälle für die Tieflandbehandlung bestimmte und hauptsächlich nur die schwereren den Hochlandssanatorien zuführen würde, worunter in erster Linie sämtliche fistelnden Tuberkulosen und die Mischinfektionen. Durch eine solche Einschränkung würde die Bedürfnisfrage für Sanatorien resp. für die Bettenzahl im Gebirge bedeutend verringert.[1])

B. Spezielle Gesichtspunkte.

Sonnenheilstätten zur Behandlung der chirurgischen Tuberkulose sollten absolut Anstalten sui generis sein und gleichzeitig der Aufnahme von Kindern wie Erwachsenen dienen, denn die chirurgische Tuberkulose ist gar nicht, wie so oft angenommen wird, fast ausschließlich nur eine Kinderkrankheit, sondern sie ist auch bei Erwachsenen und namentlich bei älteren Leuten, ja bis ins hohe Greisenalter hinauf, ein recht häufiges Leiden. So sind z. B. in meiner Privatklinik für Heliotherapie die Betten meistens mehr mit Erwachsenen als mit Kindern belegt Natürlich werden aber Kinder stets das größte Kontingent der Volkssanatorien für chirurgische Tuberkulose bilden, und müssen sich letztere hauptsächlich für solche einrichten.

Aus Verlegenheit und aus Sparsamkeitsrücksichten ist es in der letzten Zeit immer mehr zur Mode geworden, chirurgisch Tuberkulöse in Volks-Lungensanatorien unterzubringen, um wenigstens hiermit dem bestehenden Mangel an Spezialsanatorien einigermaßen abzuhelfen. Es ist dies aber nicht das Richtige. Aus folgenden Gründen bin ich für eine absolute räumliche Trennung

[1]) Nach de Quervain und Hunziker sollte man auf diese Weise z. B. für die Schweiz mit ihren vier Millionen Einwohnern mit ca. 5—600 Betten auskommen. Es ist dies aber eine Ziffer, die ich als zu nieder ansehe; die doppelte Zahl von Betten dürfte für unsere Verhältnisse eher, selbst einer bescheidenen Anforderung, entsprechen.

Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

der chirurgischen Tuberkulösen und der Lungenkranken, sowie auch für einen durchaus selbständigen ärztlichen Betrieb der resp. Heilstätten.

Einmal ist es für mich immer ein unheimliches Gefühl, solche an und für sich schon disponierte und in ihrem Allgemeinbefinden auch geschwächte Patienten — namentlich, wenn es sich um Kinder handelt — unter Kranke mit offener Lungen- oder Kehlkopftuberkulose gelegt zu wissen. Übrigens herrscht auch, wie ich immer wieder erfahre, bei den Kranken mit chirurgischer Tuberkulose selbst und oft auch bei deren Angehörigen gegen die Unterbringung in Lungensanatorien eine große Abneigung; viel leichter entschließen sie sich, in ein Spezialsanatorium zu gehen.

Den Einwand, den man hört, diese Patienten seien ja selbst schon tuberkulös und hätten deshalb nichts mehr zu riskieren, halte ich nicht für stichhaltig. Ein Tuberkulöser mit einem hämatogenen Knochenherd ist für eine Tröpfchen-Infektion gewiß eher noch empfänglich als ein Gesunder und kann zu seiner Knochentuberkulose, von außen her, noch eine Lungenphthise bekommen. Wir wissen durch die Untersuchungen von Flügge und seinen Schülern, daß die Infektion von den Luftwegen aus viel leichter und bei einer weit geringeren Bazillenzahl zustande kommt, als z. B. bei der Aufnahme der Bazillen in den Darmkanal durch die Nahrung.

Ebenso ist ein anderer Einwand, man dürfte dann auch die fistelnden nicht unter dem gleichen Dache mit den geschlossenen chirurgischen Tuberkulösen verpflegen, weil erstere wie spuckende Lungenphthisiker, eine Gefahr für ihre Umgebung seien, cum grano salis zu nehmen. Erstens eliminieren solche Fisteln nicht in dem Maße Tuberkelbazillen wie eine tuberkulöse Lunge, sodann wird das Sekret in Verbänden aufgefangen und nicht zerstäubt wie durch den Husten der Auswurf der Lungenkranken. Wie oft haben wir ja Mühe im Eiter einer tuberkulösen Fistel, gerade bei Knochentuberkulose, Tuberkelbazillen zu finden, und sind, um einen positiven Befund zu bekommen, auf die Überimpfung auf Tiere angewiesen.

Ein anderer Grund zur Erstellung von Separatsanatorien für chirurgische Tuberkulose liegt darin, daß dieselben nicht nur einen von den Lungensanatorien abweichenden ärztlichen Betrieb bedingen, sondern auch mannigfaltigere Einrichtungen, namentlich für die hier so wichtigen orthopädischen und mechanischen Maßnahmen erfordern. Operiert wird ja in neuerer Zeit auch in Lungensanatorien; es handelt sich dabei aber um ein sehr eingeengtes Spezialgebiet, d. h. rein nur um die Erzeugung eines künstlichen Pneumothorax oder um eine Thorakoplastik, während bei der chirurgischen Tuberkulose selbst da, wo von einer blutigen Intervention fast vollkommen abgesehen wird (wie bei Rollier und Calot) doch wenigstens in orthopädischer Beziehung viel und mannigfaltig gearbeitet werden muß. Damit, daß man die Patienten nur an die Sonne legt und alles übrige der Besorgung durch die Natur überlassen will, wird nicht allem Übel abgeholfen. Die richtige Durchführung der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose und selbst der streng konservativen, verlangt einen geübten und namentlich auch orthopädisch geschulten Chirurgen. Da, wo sie nur als Nebenbeschäftigung in einem Lungensanatorium betrieben wird, werden auch die erzielten Erfolge danach sein.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine Ausnahme mögen diejenige Fälle bieten, wo neben einer schweren Lungentuberkulose eine gleichzeitige chirurgische Tuberkulose nur von sekundärer Bedeutung ist. Da kann für letztere die Sonnen- und anderweitige Behandlung auch im Lungensanatorium durchgeführt werden.

Ich erlaube mir hier anschließend auszuführen, in welchem Sinne ich die kombinierte Behandlung durchzuführen pflege, mit deren Resultaten ich bei einer über dreißigjährigen Erfahrung sehr zufrieden bin.

Wenn die Sonne auch allein tuberkulöse Drüsen und Käseherde zum Schwinden, große Senkungsabszesse zur Resorption bringen und Knochenherde unter Neubildung von Knochensubstanz öfters nach spontaner Ausstoßung von Sequestern ausheilen kann usw. — es war notwendig, dies zu beweisen, um den oft gehörten Einwand zu entkräftigen, die im Engadin und in Leysin erzielten schönen Erfolge seien hauptsächlich auf die übrige sachgemäße Behandlung zurückzuführen — so verzichte ich doch nicht ganz auf eine operative Tätigkeit.

Wie schon oben erwähnt, stehe ich auf dem Standpunkte einer kombinierten Behandlung, bei welcher man mittels chirurgischer Eingriffe und gleichzeitiger resp. folgender Heliotherapie und Klimatotherapie den Sanatoriumsaufenthalt der Patienten bedeutend abkürzen kann.

Für eine operative Intervention sind für mich hauptsächlich die Lokalisation des Leidens, das Alter und die soziale Lage der Patienten maßgebend.

Bei käsig erweichten oder durch Mischinfektion vereiterten Lymphomen mache ich oben und unten an der äußeren Peripherie der Geschwulst eine minimale Inzision, drücke den Inhalt aus, helfe, wenn nötig, mit dem scharfen Löffel nach, jode die Höhle durch mehrmaliges Durchziehen einer mit Jodtinktur durchtränkten Gazemasche aus und schließe die Sonnenbehandlung an. Die Wundhöhle legt sich dabei gewöhnlich bald zusammen und verklebt in kurzer Zeit, ohne störende Narben zu hinterlassen. In veralteten, die Haut unterminierenden Fällen, wo breite Inzisionen nicht mehr zu umgehen sind, wird nach der Spaltung die klaffende Wunde direkt besonnt.

Führt mich eine Knochenfistel auf einen losen Sequester oder zeigt mir die Röntgenplatte einen solchen, so warte ich nicht zu, bis er von selbst ausgestoßen wird, sondern kürze durch Erweiterung der Fisteln und Herausholen des Sequesters das Heilungsverfahren ab, trotzdem erfahrungsgemäß unter der Insolation die spontane Ausstoßung der Sequester sehr gefördert wird.

Sitzt einmal ein größerer Herd in der Diaphyse eines der großen Röhrenknochen, wie des Humerus, der Tibia oder des Femur, so schreite ich, um die Heilung zu beschleunigen, zur Osteotomie, kratze die erkrankte Partie gründlich aus, entferne eventuelle Sequester und lasse dann die Höhle sich sekundär unter Insolationsbehandlung schließen.

Ebenso verfahre ich radikal, wenn durch die Radiographie ein größerer geschlossener extrakapsulärer Knochenherd in großer Nähe eines der wichtigeren Gelenke nachgewiesen worden ist, wie ich es hin und wieder bei vernachlässigten und zu spät der Heliotherapie übergebenen Fällen erlebe, von der Befürchtung geleitet, daß derselbe eventuell auch während und trotz


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Sonnenbehandlung in das Gelenk durchbrechen könnte. Ich glaube so manchen Patienten vor einer jahrlang dauernden Gelenktuberkulose bewahrt zu haben.

Kalte Abszesse und Senkungsabszesse werden durch Punktion und Aspiration entleert und ebenfalls besonnt, eventuell wird mit Injektion von Jodtinktur oder Jodoformöl nachgeholfen. Alte, sehr große Senkungsabszesse mit dickem rahmartigen und mit Käseflocken durchsetztem Eiter entleere ich mit dem Troikart oder durch einen kleinen Einschnitt und schließe dann sofort die Wunde durch eine Naht. „Ubi pus, ibi incide". Diesem alten chirurgischen Lehrsatz bin ich treu geblieben. Ich habe dabei niemals eine Mischinfektion oder das Auftreten der mit Recht bei der Spondylitis so gefürchteten Fistelbildung erlebt.

Ich scheue mich auch heute noch nicht davor, aus rein sozialen Gründen bei armen Hausfrauen oder Familienvätern, von deren Arbeit und Verdienst eine zahlreiche Familie abhängig ist, etwa einmal eine Kniegelenksresektion und neben atypischen Fußresektionen auch einen Lisfrank, Chopart oder Pirogoff zu machen. An den oberen Extremitäten operiere ich allerdings sehr selten mehr. Ebenso kommen bei mir ganz alte Leute mit Fußleiden, die man nicht gerne langen liegen läßt, gelegentlich zur Operation.

Ebensowenig scheue ich mich unter Umständen zur Abkürzung der langen Kur einerseits oder zur Verhütung einer Infektion des anderen Organs andererseits, ein Organ zu opfern. So entferne ich bei einseitiger schwerer Erkrankung den betreffenden Hoden oder die betreffende Niere; ja selbst bei doppelseitiger Nierentuberkulose habe ich schon durch Entfernung der schwerer erkrankten Niere, die gewöhnlich nur mehr ein Eitersack war, Besserung der Blasentuberkulose und Hebung des Allgemeinbefindens erlebt. Natürlich soll die klimatische und Sonnenlichtbehandlung auch bei diesen zur Operation gelangenden Fällen möglichst lange, wenigstens so lange als es die Verhältnisse erlauben, durchgeführt werden.

Wie Großes die Sonnenlichtbehandlung auch leistet, so wird es trotzdem immer noch Fälle geben, wo wir uns nicht allein in sie verankern dürfen. Ein strenges Individualisieren soll unser Handeln leiten. Im großen und ganzen konnte ich aber größere Operationen seit der Einführung der Klimato- und Heliotherapie auf ein Minimum einschränken und meine operative Tätigkeit bei der chirurgischen Tuberkulose betrifft heute, außer wenn, wie oben erwähnt, die sozialen Verhältnisse des Patienten mitunter ein radikaleres Vorgehen diktieren, hauptsächlich nur mehr Punktionen, Jodoformölinjektionen, kleinere Inzisionen, Auskratzungen oder atypische Osteotomien. Außer Kniegelenksresektionen habe ich seit der Einführung der Heliotherapie keine typischen Resektionen mehr gemacht. Vor allem sei das Hüftgelenk stets ein „noli me tangere". Bei der Peritonitis tuberculosa bedarf es auch keiner operativen Eingriffe mehr, ja die exsudativ-plastischen Formen bilden geradezu eine Kontraindikation (Kotfisteln!). Radikaloperationen von tuberkulösen Lymphomen mache ich auch keine mehr.

So ist durch die klimatische und Sonnenlichtbehandlung die Therapie der chirurgischen Tuberkulose in neue, bessere Bahnen gelenkt worden. Wenn in



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

neuester Zeit nun auch Stimmen laut werden gegen die Superiorität des Höhenklimas und die Behauptung aufgestellt wird, man erziele auch in der Ebene mit der Lichtbehandlung ebenso gute Resultate, so bliebe den Hochgebirgsstationen doch das Verdienst, daß von ihnen aus die neue Strömung ausgegangen ist. Die Sonnenlichtbehandlung der chirurgischen Tuberkulose ist von den Bergen hinunter gestiegen in die Ebene und hat dann auch zur Lichtbehandlung dieses Leidens überhaupt Veranlassung gegeben; ich erwähne hier nur die ,,künstliche Höhensonne". Ich selbst aber, dem Gelegenheit geboten gewesen ist, während längerer Zeit auch die Sonne der Ebene und des Hügellandes auszuprobieren, und der ich zu Zeiten, wo die Sonne streikt, auch ausgiebig die Quarzlampe anwende, bin von den Vorzügen der natürlichen Höhensonne überzeugt. Ich kann mich dabei wohl hauptsächlich nur auf die klinische Erfahrung, allerdings auf eine jahrzehntelange, stützen. Die wissenschaftliche Begründung der Sonneneinwirkung auf den kranken Organismus und speziell auf die Tuberkulose ist erst noch im Werden begriffen. Es muß, wie Aschoff sich schön ausdrückt, noch mehr Licht in das Dunkel der Lichtstrahlen gebracht werden.

Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Über eine eigenartige tuberkulöse Wabenlunge im Säuglingsalter.

Von

Adolf Schott.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Heidelberg.)
[Direktor Geheimrat Prof. Dr. P. Ernst.]

Mit 2 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 15. 3. 1921.)

Bei der großen Bedeutung der Tuberkulose als Volkskrankheit erscheint auch ein Beitrag einer selteneren Verlaufsform gerechtfertigt.

In vorliegendem Falle handelt es sich um eine vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus eigenartige Form frühkindlicher Lungentuberkulose bei einem $^3/_4$ Jahre alten Kind, dessen genaue pathologisch-anatomische Analyse Gegenstand der vorliegenden Arbeit ist.

Aus der Krankengeschichte:

A. L., geb. 5. 4. 1919.

Anamnese: Der Vater hatte im Sommer 1918 Lues, die Mutter hat eine spez. Kur hinter sich. Im Alter von 8 Tagen hartnäckiger Schnupfen. Die Aufnahme in das Krankenhaus erfolgte am 3. 2. 1920. In der letzten Zeit vor der Aufnahme bemerkte die Mutter bei dem Kinde eine Verkrümmung der Wirbelsäule; seit Januar schrie das Kind viel. In den beiden letzten Monaten vor der Aufnahme bestand hartnäckiger Husten, in Abständen auftretend, dabei Erbrechen.

Aufnahmestatus: Etwas blasses Kind in mittelmäßig gutem Ernährungszustand. Rechts hinten unten leichte Schallverkürzung. Atemgeräusch über der ganzen rechten Lunge abgeschwächt gegen links. Über der linken Lunge vereinzelte bronchitische Geräusche. Zeitweise keuchhustenartige Anfälle. Milz deutlich fühlbar, von derber Konsistenz. Pirquet: —; W.R.: —.

Die Röntgendurchleuchtung 4 Tage nach der Aufnahme ergibt Verdichtung des rechten Oberlappens.

Verlauf: In der Folgezeit stellte sich über der rechten Lunge Dämpfung ein, die sich zeitweise an manchen Stellen aufhellte, sub finem vitae aber wieder intensiv wurde. Das Atemgeräusch über der Mitte der Skapula zeitweise bronchial, fein- und mittelblasige Rhonchi sowie trockene Rasselgeräusche in wechselnder Stärke. Die Temperatur schwankte stark zwischen 39,5 am 22. und 23. Februar und 36,1 in den beiden letzten Lebenstagen. Am 28. 2. links knarrende Geräusche mit zähem, feuchtem und klingendem Rasseln. Unter stärkster Zyanose und Dyspnoe starb das Kind am 2. 3. 1920 im Alter von 11 Monaten.


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Befund der bei Autopsie.

Weibliche Kindesleiche von kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustand.

Brusthöhle: Zwerchfellstand rechts 6. J.C.R., links 5. I.C.R. Bei Eröffnung der Brusthöhle sinkt die linke Lunge gut zurück, die rechte ist durch Verklebungen adhärent. Der Herzbeutel liegt frei vom linken Sternalrand bis zur vorderen Axillarlinie, nach oben bis zum 4. I.C.R., er enthält ca. 20 ccm klare, gelbliche Flüssigkeit. Das Perikard ist glatt und spiegelnd. Das Herz ist größer als die Faust der Leiche; es hat Kugelform. Das rechte Herz ist erweitert. Die Spitze wird vom Sulkus der linken Koronararterie gebildet. Die Muskulatur des Herzens ist blaß, braunrot; die Klappen sind zart, weich, ohne Auflagerung. Die Koronararterien sind weich und zart.

Lungen. Die linke Lunge hat 3 Lappen, 9: 5: 3 cm, sie ist schlaff und blaß. Der Unterlappen ist etwas verdichtet und am Rande etwas emphysematös.

Rechte Lunge: Die ausführliche Beschreibung folgt als Schluß des Obduktionsberichtes.

Halsorgane: Zunge, Tonsillen, Ösophagus, Trachea, Schilddrüse ohne pathologischen Befund. Halslymphknoten nicht vergrößert, keine Herde. Mehrere überkirschkerngroße Mediastinaldrüsen in der Umgebung der Thymus und Bronchialdrüsen sind verkäst. Eine käsig erweichte Bronchialdrüse ist in den rechten Bronchus durchgebrochen.

Bauchhöhle: Milz: Größe 7: 4: 1,8 cm. Sie überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger und ist von mittelfester Konsistenz. Auf der Oberfläche finden sich drei miliare gelbe Knötchen. Die Schnittfläche ist blaurot, weist ebenfalls mehrere Knötchen auf, die Pulpa läßt sich auf der Schnittfläche nicht abstreifen. Darm: Im Mesenterium zahlreiche kirschkerngroße Lymphdrüsen mit zentraler Verkäsung. Im Dünndarm zerstreut 6 überlinsengroße quergestellte Geschwüre mit überhängenden infiltrierten Rändern, auf der Serosaseite des Darmes diesen Geschwüren entsprechend submiliare Knötchen, die zum Teil in den Lymphbahnen perlschnurartig aufgereiht sind. Im Dickdarm 20 cm unterhalb der Ileocökalklappe 3 quergestellte ähnliche Geschwüre. Leber: Größe: 10: 13: 4,5 cm, von mittlerer Konsistenz; Farbe braunrot. Auf der Schnittfläche erscheinen die Zentren der Läppchen gelb.

Übrige Organe ohne pathologische Besonderheit.

Anatomische Diagnose:

Ausgedehnte eigenartige Phthise des rechten Lungen- Unter- und Mittellappens. Doppelseitige Bronchostenose infolge Kompression durch die Hilusdrüsen. Käsige Tuberkulose der Mediastinaldrüsen, Hilus- und Mesenterialdrüsen, mit Einbruch einer in den rechten Bronchus. Tuberkulöse Geschwüre des Dünn- und Dickdarms. Miliare Tuberkel in und auf der Milz. Verdrängung des Herzens nach links mit Dilatation beider Ventrikel, namentlich rechts. Nichttuberkulöse Pneumonie des linken Unterlappens. — Große Mengen Tuberkelbazillen im Ausstrich des Eiters der Kavernen des Unterlappens.

1. Makroskopischer Befund der rechten Lunge.

(Vgl. hierzu die Abbildungen.)

Die rechte Lunge erscheint stark vergrößert, ihre Konsistenz fest und schwer. Die Lappung ist deutlich ausgeprägt, die Scheidung in Ober-, Mittel- und Unterlappen gut erkennbar, auch ein Dorsallappen ist vorhanden. Die Pleura ist leicht getrübt und zeigt auf ihrer Oberfläche einen zarten, hauchartigen, grauen Fibrinbelag; an einer Stelle zeigt sie den Rest einer Adhäsion. Sie ist von blauroter Farbe. Am Unterlappen schimmern zahlreiche leicht hervortretende gelbe Knötchen von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße durch die Pleura durch.

Oberhalb des Oberlappens, unmittelbar an ein großes Blutgefäß angrenzend, findet sich eine ca. walnußgroße, gelbliche, verkäste, gegen die Umgrenzung auf der Schnittfläche scharf abgegrenzte Drüse. Zur anderen Seite dieses Gefäßes 2 kleinere, ebenfalls verkäste Drüsen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schnittfläche:

a) Ein hinterer Schnitt (Abb. 1) trifft in größter Ausdehnung den Unterlappen, in mäßiger Ausdehnung den Oberlappen, in kleinster den Mittellappen.



Abb. 1.

Im Unterlappen findet sich überhaupt kein normales Lungengewebe mehr. Das Gewebe ist durchsetzt von zahlreichen, eitererfüllten Höhlen, deren Inhalt zum Teil ausgelaufen ist. Dieses System von Höhlenbildungen befindet sich in einem verdichteten Lungengewebe.

Die einzelnen Höhlen sind dabei nicht gleich groß, die größten sind ungefähr bohnen-, die kleinsten stecknadelkopfgroß. Ein großer Teil der Höhlen ist mit mit Eiter oder mit Luftblasen durchsetztem Eiter erfüllt, ein anderer Teil ist leer oder zeigt Reste eines eitrigen Wandbelages. Die eiterleeren Höhlen erweisen sich als vollkommen glattwandig, gegen die Umgebung hin scharf begrenzt, außerdem zeigen die Wände sichelförmige, zum Teil unregelmäßig gestaltete, faltige Vorsprünge. Manchmal finden sich auch Septen, die benachbarte Höhlen unvollständig voneinander trennen. Die Höhlen stehen zum Teil reihenförmig hintereinander, die Richtung entspricht der Achse des Unterlappens und dem Verlauf des Stammbronchus. Manche unmittelbar unter der Pleura gelegenen Bläschen sind es, die die oben beschriebenen knotigen Vorbuchtungen der Pleura verursachen. Die Höhlen zeigen an manchen Stellen Gruppierungen, die an Hirngyri erinnern. Die größten Höhlen finden sich im Verlauf des Hauptbronchus und in der Spitze des Unterlappens. Das zwischen den Höhlen befindliche Lungengewebe ist gleichmäßig fleischig, graurot gefärbt. Während man überall den Gefäßverlauf ohne Schwierigkeiten verfolgen kann, ist auf der ganzen

Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Schnittfläche des Unterlappens kein einziger Bronchus zu finden; dagegen entspricht, wie oben schon erwähnt, die Anordnung der Höhlen dem Verlauf des Stammbronchus.

In der grauroten Grundmasse finden sich noch gelbe Flächen, deren Höhlennatur oder Zusammenhang mit Höhlenbildungen nicht mit Sicherheit festzustellen ist.

Oberlappen: Die Schnittfläche der Hinterseite des Oberlappens zeigt eine blasse, bräunlichrote Farbe, er ist gleichmäßig fleischig, verdichtet. Der zuführende Bronchus ist im Schrägschnitt getroffen, er ist etwas erweitert und zeigt einen eitrigen Belag; im weiteren Verlauf verengt er sich etwas. Ferner ist im Oberlappen ein kleinerer Bronchus quer getroffen. Die bei der Besprechung des Unterlappens geschilderten Höhlenbildungen fehlen. Die Gefäße sind auch hier gut erkennbar.

Vom Mittellappen ist nur ein kleiner Teil auf dieser Schnittfläche getroffen, während die vordere Schnittfläche einen erheblichen Teil des Mittellappens aufweist, so daß die Beschreibung desselben zweckmäßig bei der Besprechung der Vorderfläche erfolgt.

b) Ein vorderer Schnitt (Abb. 2) trifft in größter Ausdehnung den Mittellappen, in kleinerer den Ober- und Unterlappen.



Abb. 2.

Der Unterlappen zeigt ein fleischiges Gewebe, durchsetzt von zahlreichen Eiterherden, welche zum Teil eine kleeblattförmige Anordnung zeigen, an einer Stelle findet sich eine Luftblase im Eiter. Größere Höhlen sind nicht vorhanden.

Mittellappen: Das Bild ist ein wechselndes und steht zwischen dem des Unter- und Oberlappens. Ein Teil des Mittellappens zeigt eine fleischige, gleichmäßige, graurötliche Beschaffenheit ohne Eiterherde. Andere Stellen des Mittellappens zeigen einen bienen-

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wabenartigen Bau, die Höhlen sind teilweise mit Eiter erfüllt, teilweise leer, lufthaltig. Auch hier zeigen die größeren Höhlen glatte Wandung, scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung, die größten Höhlen in ihrer Wand faltenartige Bildungen von Sichel- oder Ellipsenform.

Der Oberlappen, welcher nur in kleinster Ausdehnung auf dem Schnitt getroffen ist, ist kompakt, fleischig, graurötlich gefärbt, der an den Mittellappen angrenzende Teil zeigt eine bienenwabenartige Struktur, die Waben sind mit Luft, keine mit Eiter erfüllt. Die Gefäße sind gut erkennbar.

2. Mikroskopischer Befund der rechten Lunge.

Untersucht wurden Schnitte aus allen Lappen mit folgenden Methoden:

Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Elastikafärbung (Weigert), Orceinfärbung, Karbol-Pyronin-Methylgrün (Plasmazellen), Karbolfuchsin-Tuberkelbazillenfärbung, Sudanfärbung, Polychromes Methylenblau, Fibrinfärbung (Weigert), Gramfärbung.

a) Oberlappen.

An der einen Seite findet sich normales, lufthaltiges Lungengewebe. Die Alveolen erscheinen stellenweise gebläht, die Alveolarsepten abgeflacht. Die Bronchien zeigen vollkommen erhaltenes, zweizeiliges Zylinderepithel, in der subepithelialen Schicht liegt ein Netzwerk elastischer Fasern, welche zum größten Teil in der Längsrichtung, zum kleineren Teil zirkulär verlaufen.

Den größten Teil dieser Schnitte nehmen jene Hohlräume ein, welche makroskopisch als bienenwabenartige Gebilde imponierten. Ihre Gestalt und Größe ist verschieden, die meisten zeigen eine etwa elliptische Form; vielfach ist die Wand leicht gefaltet, an einzelnen Stellen springen zungenförmige Ausläufer in das Lumen vor.

Die Wand dieser Hohlräume besteht aus einer ganz dünnen, glatten Lage eines tuberkulösen Granulationsgewebes. Man findet darin Zellen verschiedenster Art: Größere Zellen mit bei Hämatoxylin-Eosinfärbung schwach rosa gefärbtem Protoplasma verschiedenster Gestalt, ihr Kern ist ziemlich groß, zeigt 1—2 Nukleolen. Diese Epitheloidzellen, welche oft direkt aneinanderliegen, bilden die Hauptzahl der Zellen in dem Granulationsgewebe. Außerdem finden sich Lymphozyten, Plasmazellen, spärlich Leukozyten. Typische Langhanssche Riesenzellen, in welchen mehrfach Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden, sind in mäßiger Menge vorhanden. An mehreren Stellen liegen Riesenzellen unmittelbar am Lumen einer Höhle. Eine eigentliche Epithelauskleidung wurde in diesen Hohlräumen nirgends gefunden. Es nehmen allerdings an einzelnen Stellen Zellen mit flachem, zum Teil spindelförmigem Kern an der Begrenzung der Waben teil, welche in einer Reihe ziemlich unmittelbar nebeneinander stehen, jedoch scheint es zweifelhaft, ob diese Zellen tatsächlich ein Epithel sind. An einzelnen Stellen finden sich umschriebene kleine Nekrosen im Granulationsgewebe.

Das Verhalten der elastischen Fasern ist bei den einzelnen Höhlen sehr verschieden. Bei manchen Höhlen ist das das Lumen begrenzende Granulationsgewebe fast frei von elastischen Fasern, nur vereinzelt finden sich solche, in den verschiedensten Richtungen verlaufend, zum Teil zusammengeschnurrt. Irgend eine charakteristische Anordnung ist in diesen Bildern nicht zu erkennen. Andere Hohlräume lassen in ihrer Wandung mehr oder minder lange, stärkere und schwächere, zirkulär verlaufende Fasern erkennen, welche an manchen Hohlräumen über längere Strecken an der Begrenzung des Lumens teilnehmen. Wieder andere Stellen zeigen in geringer Entfernung vom Lumen ein zierliches Netzwerk feinster elastischer Fasern.

An zwei Stellen sieht man je einen Hohlraum in Verbindung mit einem Bronchus. Dabei ist das im Schrägschnitt getroffene Stück des Bronchus mit Zylinderepithel ausgekleidet, welches beim Übergang des Bronchus in die Höhle sich in dem einen Falle allmählich abflacht und als niedriges kubisches Epithel die Höhle fast vollständig auskleidet, während in dem anderen Falle bei dem mehr plötzlichen Übergang des Bronchus in die Höhlung das Epithel teilweise verschwindet, nur streckenweise als flachkubisches Epithel die Höhlung auskleidet. An anderen Schnitten ist der Übergang eines kleinen Bronchus in das erweiterte Infundibulum und in dilatierte Alveolen getroffen. Das Epithel zeigt hier analoge Veränderungen wie oben beschrieben.

T.B. wurden in mäßiger Zahl nachgewiesen.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Gewebe zwischen den Hohlräumen besteht zum Teil aus lufthaltigem Parenchym mit geblähten Alveolen, teils aus komprimiertem und atelektatischem Lungengewebe. An solchen Stellen ist das Alveolarepithel kubisch. Häufig findet sich auch tuberkulöses Granulationsgewebe zwischen den Höhlungen. In den Septen verlaufen die, abgesehen von Eiterfüllung und leichten Epithelveränderungen intakten Bronchien mit den Arterien. Eine größere allein verlaufende Arterie ohne zugehörigen Bronchus wurde nicht gefunden.

b) Mittel- und Unterlappen, der Kürze halber zusammengefaßt.

Die Formen der tuberkulösen Erkrankung im allgemeinen sind sehr mannigfaltige. An einzelnen Stellen herrscht ein Granulationsgewebe in den Septen vor; man sieht dann reichliches tuberkulöses Granulationsgewebe mit vielen Riesenzellen, nur wenig Verkäsung und dazwischen die komprimierten, atelektatischen Alveolen, deren Epithel in kubisches umgewandelt ist. Oder die Alveolen sind mit Exsudat, Exsudatzellen und desquamierten verfetteten Alveolarepithelien erfüllt. Andere Schnitte zeigen fast ausschließlich die exsudative Form der Tuberkulose, ohne Granulationsgewebe mit ausgedehnter käsiger Nekrose und zahlreichen T.B. Nur die elastischen Fasern, welche gut erhalten sind, zeigen die ehemalige Alveolarstruktur deutlich an. Am Rande solcher käsig-nekrotischer Partien sind die Alveolen mit einem sehr zellreichen Exsudat erfüllt, zum überwiegenden Teil sind es polymorphkernige Leukozyten, dazu desquamiertes Alveolarepithel. Zwischen den einzelnen käsigen Bezirken kommt auch atelektatisches Lungengewebe vor.

Diese beiden Formen können sich nun in den einzelnen Schnitten in der verschiedensten Weise kombinieren. Dazu kommen dann die Höhlenbildungen, auf die jetzt näher eingegangen werden soll.

Die Höhlenbildungen im Mittel- und Unterlappen zeigen sowohl nach Größe wie nach Form starke Unterschiede. Während die größten Herde ungefähr die Ausdehnung einer Bohne besitzen, nehmen die kleinsten Herde gerade eben das Gesichtsfeld im Mikroskop bei schwacher Vergrößerung ein. Viele der Herde sind kreisrund oder elliptisch, andere zeigen zungenförmige Vorsprünge ihrer Wandung in das Lumen oder gar eine ganz unregelmäßige Form. Teilweise sind die Höhlungen mit Eiter erfüllt, in welchem ziemlich reichlich grampositive Diplokokken nachgewiesen wurden, teilweise sind sie leer, oder es findet sich mit Luftblasen untermischter Eiter. Was den Aufbau der Wandungen dieser Höhlungen betrifft, so konnte nirgends eine Epithelauskleidung nachgewiesen werden. Es fehlen hier auch die oben bei Besprechung der kleinen Höhlen des Oberlappens erwähnten Zellen mit plattem oder spindelförmigem Kern, welche etwa als Reste eines flachen Epithels angesehen werden könnten. Es wird vielmehr bei diesen Höhlen das Lumen von einer mehr oder minder starken Schicht polymorphkerniger Leukozyten gebildet, deren Kerne zum Teil Zerfallserscheinungen zeigen. Nach außen findet sich eine Schicht tuberkulösen Granulationsgewebes, bei der wiederum die epitheloiden Zellen die Hauptmasse bilden; daneben kommen aber auch an manchen Stellen Leukozyten in mäßiger Menge vor. In diesem Granulationsgewebe verlaufen einzelne kleinere Blutgefäße und ganz spärliche, zirkulär gerichtete Bindegewebsfasern mit spindeligem Kern. In der äußersten Peripherie treten bei manchen Höhlen auch stärkere Bindegewebszüge auf. Feine Fibrinfasern finden sich in den Alveolen mit beginnender käsiger Entzündung in mäßiger Menge. Diese beiden Schichten, besonders die äußere, sind ziemlich stark verfettet. Weiter nach außen — man kann so in der Wand dieser Höhlen drei Schichten unterscheiden — liegt in dem sich weiter fortsetzenden Granulationsgewebe atelektatisches Lungengewebe und Plasmazellen in ziemlich reichlicher Menge. Auch treten in den peripheren Zonen Riesenzellen in mäßiger Menge auf. Die elastischen Fasern sind in den inneren Schichten zum größten Teil nicht mehr nachzuweisen. Man findet in dem Granulationsgewebe vereinzelt Bruchstücke schmaler elastischer Fasern, hin und wieder formieren sie auch einen kleinen ovalen Ring, wie er einem kleinen Blutgefäß entspricht. Meist aber handelt es sich um Tangentialschnitte von in der Nähe verlaufenden Faserbündeln, die in keiner Weise an die elastische Struktur eines Bronchus erinnern. In der äußersten Zone sieht man im wesentlichen zirkulär angeordnete elastische Fasern komprimierte, zum Teil atelektatische Alveolen umgeben.

Das Verhalten der Bronchien zeigt gegenüber dem im Oberlappen bemerkenswerte Unterschiede. Auch im Mittel- und Unterlappen finden sich, jedoch in viel geringerer Zahl als im Oberlappen, Bronchien mit normaler Wandung, welche meist mit Eiter erfüllt und zum Teil leicht gedehnt sind. Hier zeigen sich die Bronchien in zweierlei Weise an dem


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tuberkulösen Prozeß beteiligt. Einmal treten Bronchien mit normalem Epithel und intakter Elastika in offene Verbindung mit erweichten Massen. Eine solche Verbindung wurde in mehreren Schnitten getroffen. Oder aber es findet sich in der Nähe einer Arterie ein der Lage und der Größe nach als erweiterter Bronchus anzusprechendes Gebilde, welches jedoch keinerlei Reste der normalen Bronchialstruktur zeigt. Das meist elliptisch geformte Lumen ist ausgefüllt mit käsigem Detritus, in dem sich reichlich Kerntrümmer finden, Reste einer Epithelauskleidung lassen sich nicht mehr nachweisen. Die Wandung wird gebildet von einem verkästen Gewebe mit spärlichen Kerntrümmern. In der Peripherie verlaufen schwache Bindegewebsfasern zirkulär, die, wie die van Giesonfärbung an einer Stelle deutlich zeigt, in Verbindung mit der bindegewebigen Scheide der benachbarten Gefäße stehen. Was somit die Lage dieser Gebilde anbelangt, so finden sie sich regelmäßig in der Nähe der Arterien; die im normalen Lungengewebe mit den Arterien verlaufenden Bronchien sind in solchen Fällen nicht nachzuweisen. Lassen diese Gebilde also schon durch ihre Form die Vermutung entstehen, daß es sich um total verkäste Bronchien handelt, so wird diese Annahme durch die regelmäßige Lagerung derselben in der Nähe der Arterien bestätigt.

Zwischen den Bronchien mit normaler Wandung und den eben beschriebenen total verkästen finden sich in den einzelnen Schnitten die verschiedenartigsten Übergänge. So sieht man z. B. das im größten Teil der Zirkumferenz eines Bronchus gut erhaltene mehrreihige Zylinderepithel von Leukozyten und Rundzellen durchwandert und an manchen Stellen zum Teil zerstört. Andere Bronchien zeigen den Verlust des Epithels auf größere Strecken der Zirkumferenz hin, in ihrer Wandung sind die glatten Muskelfasern teilweise zerstört, und es reicht tuberkulöses Granulationsgewebe bis unmittelbar an das Lumen, während eine Verkäsung der Wand nicht eingetreten ist; vielmehr ist hier ein zellreiches Granulationsgewebe nachzuweisen, welches kontinuierlich in das der Umgebung übergeht. Es handelt sich hierbei also im Gegensatz zu der oben beschriebenen Kommunikation von Bronchien mit zerfallenen Massen um eine tuberkulöse Erkrankung der Bronchien selbst, um eine käsige Bronchitis, die, vom Bronchus weiter nach der Peripherie zu sich ausbreitend, zur tuberkulösen Peribronchitis wird.

Auch die Blutgefäße zeigen, allerdings selten, Veränderungen. Wir finden Granulationsgewebe in den äußeren Wandschichten und eine Intimawucherung, die das Lumen beträchtlich verengern kann.

Wie die tuberkulösen Prozesse im Unterlappen schon makroskopisch durch die Bildung größerer, kleeblattförmiger Herde das Befallensein größerer Gewebspartien anzeigen, so läßt sich die lobuläre Verbreitung auch mikroskopisch erkennen.

Epikrise.

Vor der Besprechung der Höhlenbildungen, welche das Eigenartige des vorliegenden Befundes ausmachen, mag eine kurze Bemerkung über die Stellung, die die vorliegende tuberkulöse Erkrankung in der Einteilung der Lungenphthise von Nicol einnimmt, vorausgeschickt werden. Es handelt sich um eine im klinischen Sinne manifeste, im anatomischen Sinne effektive Phthise, deren Manifestationen zum Teil interstitiell, vorwiegend parenchymfüllend auftraten. Bei der Ausdehnung des Prozesses und der geringen Menge unveränderten Lungengewebes ist der Fall der konfluierenden Form zuzuordnen. Jedoch stellt sie keine reine Form eine der beiden Untergruppen: „lobär — zirrhotische vorwiegend proliferierende“ oder lobär — pneumonische vorwiegend exsudative Form“ dar, vielmehr scheint es, daß diese beiden Unterformen sowohl selbst, als auch in allen möglichen Zwischenstufen in solchem Maße vorkommen, daß es angezeigt erscheint, die vorliegende Erkrankung als eine konfluierende Form der Lungenphthise, teils proliferierender, teils exsudativ-käsiger Natur aufzufassen. Dabei sind die tuberkulösen Veränderungen



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

am schwächsten im Oberlappen ausgeprägt, am stärksten im Unterlappen, in dem normales Lungengewebe überhaupt nicht nachzuweisen war, der Mittellappen nimmt eine Zwischenstellung ein.

Innerhalb der so veränderten Lunge treten nun die oben beschriebenen Höhlenbildungen auf. Ein Anlaß, die Entstehung derselben auf Syphilis zurückzuführen, lag nicht vor.

Eine Deutung dieser Höhlen gelingt am besten, wenn man von den kleinen Waben des Oberlappens ausgeht, weil hier die Affektion im Beginne ist und am wenigsten sekundäre Veränderungen eingetreten sind.

Hohlraumbildungen in einer tuberkulös erkrankten Lunge lassen zunächst den Gedanken an kavernösen Zerfall verkäster Massen aufkommen, der ja bei Erwachsenen zu ausgedehnten Höhlenbildungen führen kann. Daß solche Kavernen auch im Säuglingsalter vorkommen, zeigt auch eine Durchsicht der neueren Literatur über Säuglingstuberkulose. Aus dieser soll lediglich erwähnt werden, daß Lebküchner mehrere kleine Kavernen bei einem $3^1/_2$ Monate alten Mädchen und 2 Kavernen bei einem 8 Tage alten Kinde erwähnt. Finkelstein zählte $40^0/_0$ Kavernen bei Säuglingstuberkulose. Eine solche Deutung der Wabenräume des Oberlappens ist aber mit Sicherheit abzulehnen. Denn die tuberkulöse Erkrankung zeigt hier fast gar keine Verkäsung, überhaupt keine Neigung zu Nekrose, abgesehen von den oben beschriebenen kleinen zirkumskripten Nekrosen in der Wandung, sondern hat hier rein proliferativen Charakter. Außerdem sprechen die geringen Reste von Epithel in der Höhlenwand entscheidend gegen ihre Zerfallsnatur.

Ist also die Deutung dieser Hohlräume als Zerfallskavernen abzulehnen, so kämen bronchiektatische Kavernen in Betracht. Einmal könnte es sich um kongenitale Bronchiektasien handeln (Grawitz, Hondo, Sandoz), die sekundär tuberkulös infiziert sind, oder es könnten erworbene, tuberkulös infizierte Bronchiektasien sein. Alle diese Möglichkeiten, die eine Deutung der Hohlräume als Erweiterung von Bronchien bedeuten, sind deshalb als Erklärung abzulehnen, weil zwischen den Hohlräumen die Bronchien normal mit unverändertem intaktem Epithel und wohlerhaltener Elastika durchziehen und, wie oben bemerkt, eine allein verlaufende Arterie ohne zugehörigen Bronchus in keinem Schnitt angetroffen wurde. Und wenn die Verbindung von Hohlräumen mit Bronchien auf einem Schnitt gerade getroffen wurde, was wiederholt der Fall war, so erwiesen sich die Bronchien als normal. Dazu kommt, daß die genauere Betrachtung der Wandung dieser Hohlräume ebenfalls die Deutung als Bronchialerweiterung unwahrscheinlich erscheinen läßt. Der Verlust des Epithels in Bronchiektasien kommt vor (Hoffmann, Hutinel) und spräche allein nicht dagegen, wenn es auch zu erwarten wäre, daß an einer oder der anderen Stelle wenigstens Zylinderepithel angetroffen worden wäre (Biermer, Trojanowsky). Was aber am meisten gegen die Auffassung als Bronchiektasien spricht, das ist das Verhalten der elastischen Fasern. Es mag hier eine Bemerkung über die elastischen Fasern des normalen Bronchus vorausgeschickt werden. Sind hier die elastischen Elemente auch nicht so massig und reichlich wie um die Gefäße herum angeordnet, so zeigt das Orceinpräparat doch in der subepithelialen Schicht des Bronchus ein im wesentlichen aus längs verlaufenden Fasern bestehendes Netzwerk elastischer Fasern, welches durch ein Mosaik von



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schwächeren, zirkulär verlaufenden, sich oftmals überkreuzenden Fasern ergänzt wird. Nun kommt meistens ja bei der Bronchiektasie Reduktion der elastischen Elemente vor (Fischer, Hutinel), obwohl auch das bestritten wird (Trojanowsky). Das Wesentliche in vorliegendem Falle aber ist, daß die Reste von elastischen Fasern, die in der Wandung, wenn auch nur selten, zu erkennen sind, in keiner Weise an das Verhalten der elastischen Fasern in der normalen Bronchialwand erinnern. Vielmehr findet man dann meist zirkulär verlaufende, mehr oder minder lange Bruchstücke, die als Tangentialschnitte von zufällig in der Nähe verlaufenden Faserbündeln aufzufassen sind.

Dem Respirationssystem gehören die Hohlräume auf jeden Fall an, denn das zeigen die Schnitte, in denen der Zusammenhang solcher Höhlungen mit Bronchien direkt getroffen ist, mit aller Deutlichkeit. Somit ist also die Deutung als Lymphangiektasien nicht möglich. Jene oben beschriebenen Bilder des Überganges eines kleinsten Bronchus in ein erweitertes Infundibulum und ein System ektatischer Alveolen bestätigt nun die schon vorher gehegte Vermutung, daß es sich um Infundibularektasien handelt. Es sind dann also jene Stellen dilatiert, an denen der Bronchiolus respiratorius, der noch teilweise Zylinderepithel trägt, in den Alveolengang mit kubischem Epithel übergeht. Bei dieser Auffassung fallen alle jene Schwierigkeiten fort, die bei der Auffassung als Dilatation größerer Bronchien bestanden. Was zunächst das Persistieren unveränderter Bronchien zwischen den Hohlräumen anbelangt, so wird ja durch die Annahme ektatischer Veränderungen der Infundibula die Möglichkeit der normalen Beschaffenheit der größeren Bronchien nicht irgendwie angezweifelt. Die Veränderung des Epithels: daß, wenn überhaupt noch ein Epithel nachzuweisen ist, dieses flachkubisch ist und niemals zylindrisch, ist durch die Annahme einer Veränderung der Infundibula geradezu gefordert, denn hier vollzieht sich ja normalerweise schon der Übergang des Zylinderepithels in kubisches. Ebenso wechselt hier die Struktur der elastischen Fasern. Auch der Zusammenhang mit dem Respirationssystem ist berücksichtigt, und schließlich findet das Auftreten von emphysematösen Alveolen bei dieser Deutung ebenfalls eine ungezwungene Erklärung. Gehen doch die Infundibula unmittelbar in die Alveolengänge und die Alveolen über, so daß die Dilatation leicht auf diese übergehen kann.

Diese Auffassung ergibt auch ein Verständnis für die komplizierteren Bilder, die sich im Unterlappen darbieten. Zunächst darf hervorgehoben werden, daß die Formen der tuberkulösen Erkrankung im allgemeinen hier viel mannigfaltigere sind, wie dies oben bei der Schilderung der mikroskopischen Präparate bereits betont wurde, indem hier neben der granulierend-proliferierenden auch die käsig-pneumonische Form der Tuberkulose vertreten ist. Wie diese letztere klinisch die schwerere, prognostisch ungünstigere Form mit relativ rascherem Verlauf darstellt, so zeigt auch das pathologisch-anatomische Bild hier schwerere Veränderungen. Es sollen hier nur diejenigen besprochen werden, die zu einem Verständnis der Höhlenbildungen führen, da die übrigen Bilder nichts besonders Auffallendes bieten.

Es beschränkt sich hier der tuberkulöse Prozeß nicht auf die Bildung von Granulationsgewebe in der Umgebung der ektatischen Infundibula wie im Oberlappen, sondern das um das Infundibulum befindliche Lungengewebe wird


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch den in radiärer Richtung fortschreitenden Prozeß in größerer Ausdehnung mitbefallen (vgl. Ribbert), eitrig eingeschmolzen oder fällt der käsigen Nekrose anheim. (In einigen Schnitten zeigt sich auch das Auftreten von Granulationsgewebe in größerer Menge). Stellt dieses radiäre Fortschreiten des Prozesses die Hauptursache für die Entstehung größerer Höhlenbildungen dar, so kommt noch hinzu, daß sich der Prozeß hier außerdem noch in der Richtung des Bronchialbaumes nach den größeren Bronchien zu ausbreitet. Zeigen doch im Unterlappen die größeren Bronchien alle Phasen der Erkrankung vom Verlust des Epithels an einigen Stellen der Zirkumferenz bis zur totalen Verkäsung. Berücksichtigt man noch, daß in den mit Eiter erfüllten Hohlräumen grampositive Diplokokken in und zwischen den Leukozyten in ziemlich reichlicher Menge sich finden, mithin eine Mischinfektion beträchtlichen Grades anzunehmen ist, so dürften wohl mit diesen Tatsachen die wesentlichsten Gründe für die Entstehung der Hohlräume im Unterlappen gegeben sein. Daß es sich bei denselben nicht etwa um mit Eiter erfüllte einfache Ektasien größerer Bronchien handelt, zeigt auch hier am besten das Verhalten der spärlichen erhaltenen elastischen Fasern. Denn diese stellen ja auch im Unterlappen nicht Reste der elastischen Struktur eines Bronchus dar, sondern tangential getroffene, in der Nähe verlaufende Faserbündel; das beweist, daß die Einschmelzung soweit in das umgebende Gewebe vorgeschritten sein muß, daß Reste einer Bronchialstruktur nicht mehr nachweisbar sind.

Bei der Überlegung der Pathogenese dieser Erscheinungen ist es vor allem wichtig zu beachten, daß es sich um einen Säugling handelt, der die Erkrankung im 8. bis 11. Monat hatte. Daß der Säuglingsorganismus sich bei einer tuberkulösen Erkrankung in gewissen Punkten abweichend gegenüber dem des Erwachsenen verhält, ist ja bekannt. Trotz einiger gegenteiliger Angaben gewinnt man aus der Literatur den Eindruck, daß die defensive Reaktionsfähigkeit der Säuglingslunge geringer ist als die des Erwachsenen. Daher auch die in unserem Falle zu beobachtende Neigung zur Generalisation über den ganzen Körper (Tuberkulose der Milz) (vgl. Engel, Schloßmann, Hamburger und Sluka, Soltmann u. a.) und die geringe Bindegewebsbildung in der Umgebung tuberkulöser Herde. Erheblichere Bindegewebsneubildung bei Säuglingstuberkulose ist überaus selten (Fälle bei Koch, Hohlfeld, Goerdeler). Diese Tatsachen zeigen eine geringe Widerstandsfähigkeit der tuberkulösen Infektion gegenüber, wenn sie einmal zu manifesten Erscheinungen geführt hat. Daß diese geringe Widerstandsfähigkeit auch der Bronchialbaum aufweist, zeigt die Hochgradigkeit der Zerstörung in der Bronchialwand, wie sie beim Unterlappen ausführlich beschrieben wurde. Diese ist aber ein Moment, auf das es bei der Pathogenese der Ektasie ankommt (Andral, Hope zit. nach Trojanowsky, Biermer, Nicaise). Auch die meisten anderen Momente, die von den Autoren als wesentlich für die Entstehung von Erweiterungen des Bronchialbaumes erachtet werden, finden sich in unserem Fall. Da ist zunächst an die in der Krankengeschichte erwähnten keuchhustenartigen Anfälle zu erinnern. Diese sind ja bei der Bronchialdrüsentuberkulose so häufig, daß sie klinisch als wertvolles Symptom dieser Erkrankung gelten. Die plötzlichen intrabronchialen Druckschwankungen, welche beim forcierten Exspirium gegen die verschlossene Glottis entstehen, stellen ja eine starke Störung des Respirationsmechanismus im Sinne Biermers


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dar. Schon der gewöhnliche Husten wird ja von vielen Autoren als wesentliche Ursache für die Entstehung von Ektasien angesehen (Andral, zit. nach Trojanowsky, Weil, Tschernow), wobei sowohl die forcierte Inspiration als die Exspiration als Ursache der Dilatation in Betracht kommen (Biermer). Die Wichtigkeit des Hustens wird am besten durch die Tatsache illustriert, daß es gerade der Keuchhusten ist, welcher so häufig zu Bronchiektasien führt (Jochmann und Moltrecht, Weil, Sticker, Tschernow, Delacour). Entscheidendes Gewicht für die Entstehung der Bronchiektasien wird von manchen Autoren auf die Bronchostenose gelegt (Hoffmann, Weil, Stoerk, zit. nach Tschernow, Barety); auch experimentelle Verstopfung von Bronchien führt zu Bronchiektasie bei geeigneten Versuchsbedingungen (Lichtheim). In vorliegendem Falle liegt eine doppelseitige Bronchostenose infolge Kompression durch vergrößerte Hilusdrüsen vor. Diese Stenose bewirkt eine Erschwerung des Respirationsmechanismus und begünstigt auch durch die Sekretstauung die Entstehung der Ektasien (Beitzke, Stokes und Black zit. nach Trojanowsky, Fränkel zit. nach Schlüter, Schlüter). Außet (zit. nach Lapin) beschreibt einen Fall von Bronchiektasien bei vergrößerten Bronchialdrüsen, die ja gerade bei Tbc. pulmonum im frühen Alter fast regelmäßig (nach Froebelius in 99,2% der Fälle im zartesten Alter) erkrankt sind.

Was nun das Zusammentreffen von Bronchiektasien und Tuberkulose anbelangt, so sind die Ansichten der Autoren darüber geteilt. Während einige das gleichzeitige Vorkommen dieser beiden Erkrankungen für selten halten (Biermer, Lapin, Delacour, für größere Bronchiektasien Hoffmann), sind andere entgegengesetzter Ansicht, z. B. Hutinel für Kindertuberkulose. Strümpell (zit. nach Bauer) meint sogar, daß Bronchiektasie ätiologisch nicht von der Tuberkulose zu trennen ist. Vermittelnde Angaben finden sich bei Trojanowsky, der in einem Drittel der Fälle von Bronchiektasie Tuberkulose nachwies. Hart erklärt, daß eine Bronchostenose die Disposition für Tuberkulose durch Bildung von Ektasien steigert. Die Ansiedelung der Tuberkel-Bazillen wird durch das stagnierende Sekret begünstigt. Hansemann schreibt: „Die Fälle von chronischer Bronchiektasie ... sind in vielen Fällen mit Tuberkel-Bazillen infiziert". Ähnlich Heubner (zit. nach Posselt). Doch braucht nicht die Ektasie das Primäre zu sein, es kann auch die tuberkulöse Erkrankung die Bronchiektasien zur Folge haben, wobei alle die oben angeführten Momente als Entstehungsursachen der Bronchiektasie in Betracht kommen (z. B. de la Camp). Cornet schreibt: „Bleiben die aspirierten Massen, ohne bis in die Alveolen zu gelangen, auf der Schleimhaut der Bronchien und Bronchiolen liegen, so führen sie zur Bronchitis caseosa mit folgender Bronchiektasie. (Diese) sitzen meist hinten unten oder im Mittellappen, nur selten im Oberlappen und sind gewöhnlich einseitig."

Dürck und Oberndorfer schreiben bei Besprechung der Tuberkulose der Bronchien: „Indem weiter die Wand mehr und mehr durch die Geschwürsbildung zerstört wird, bildet sich durch Zerfall des umgebenden Lungengewebes aus der tuberkulösen Bronchiektasie eine Kaverne."

Dabei sind die Fälle von Säuglingstuberkulose mit Bronchiektasie nicht sehr häufig. Ribbert vertritt die Ansicht, daß im Gegensatz zu Zerfallskavernen bronchiektatische



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kavernen nur bei älteren Kindern vorkommen, „weil nur bei ihnen die chronischen, vorwiegend granulierenden Formen der Tuberkulose vorkommen, die allein Gelegenheit bieten zu einer so langsamen, Jahre dauernden Entstehung der Höhlen". Ähnlich Finkelstein. Es finden sich Angaben von Tuberkulose und Bronchiektasien bei Säuglingen z. B. bei Geipel (2 Fälle: mehrfache käsige Bronchiektasien bei einem 10 Monate alten Kinde mit Miliartbc. pulmonum, Emphysem, Bronchialdrüsentuberkulose; kleinste bronchiektatische Kavernen im rechten Unterlappen bei einem 3 Monate alten Knaben, Bronchialdrüsen rechts stark vergrößert);

Hohlfeld (vielfache Bronchiektasien, besonders im linken Oberlappen, hier kirschgroße bronchiektatische Kaverne, käsige Peribronchitis und Lymphangitis in sämtlichen Lungenpartien bei einem 10 Monate alten Knaben);

Leroux (zit. nach Lebküchner). (Bei einem 4 Monate alten Knaben eine Anzahl kleiner, mit schaumigem Eiter gefüllter Hohlräume im Oberlappen, in der Lungenspitze eine beträchtliche Kaverne, generalisierte Tuberkulose, Tracheal- und Bronchialdrüsen verkäst und erweicht. Ob die Hohlräume Bronchiektasien waren, ist nicht ausdrücklich gesagt.) Dieser Autor erwähnt auch das Vorkommen von Bronchiektasien bei einem 14 Monate alten Knaben mit umfangreicher Lungentuberkulose.

Bulius (bei einem Mädchen von $3^1/_2$ Monaten Verkäsung der Bronchialdrüsen, Peribronchitis tuberculosa. Teilweise erscheinen die Bronchien erweitert, mit Eiter erfüllt und ihre Wandung ulzeriert. Bronchopneumonia caseosa multiplex, Miliartuberkulose aller Organe, Meningitis tuberculosa. Auch in diesem Falle spielt Husten eine Rolle).

Schick schreibt bei Besprechung der Kompression des Hauptbronchus durch vergrößerte Hilusdrüsen bei Säuglingstuberkulose: „Auf die stenosierte Stelle folgen manchmal deutlich ektasierte Partien."

Von den Fällen von Tuberkulose mit Bronchiektasien bei etwas älteren Kindern soll noch erwähnt werden: Weill et Gardère (bienenwabenartige Bronchiektasien bei einem 3jährigen und einem 10jährigen Kinde, auf einen Teil der Lunge beschränkt);

Kossel (kleine bronchiektatische Höhlen bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde im Unterlappen, der stark geschrumpft und von dicken Bindegewebszügen durchsetzt ist, mithin ein ganz anderes Bild als vorliegender Fall mit äußerst spärlicher Bindegewebsneubildung bietet);

Engel (unverhältnismäßig viel Bronchien mit weitem Lumen bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde mit starker Bindegewebswucherung um verkäste Partien).

Anläßlich der Erwähnung der Fälle von Kossel und Engel soll noch der Hinweis angefügt werden, daß diejenige Art der Entstehung von Bronchiektasien, die bekanntlich bei Erwachsenen eine erhebliche Rolle spielt, nämlich die Dilatation infolge Zug des umgebenden schrumpfenden Lungengewebes bei starker Bindegewebsentwicklung, beim Säugling fast überhaupt nicht in Betracht kommt, da hier die Bindegewebsbildung, wie oben erwähnt, eine äußerst spärliche ist.

Diese Art der sekundären Entstehung der Erweiterungen des Bronchialbaumes als Folge der Tuberkulose ist auch in vorliegendem Falle anzunehmen. Fast alle als ursächliche Momente für die Bronchiektasie in Betracht kommenden pathologischen Veränderungen sind ja, wie oben gezeigt, vorhanden. Das Besondere ist aber, daß hier die Veränderung des Bronchialbaumes an den Infundibula begonnen hat, eine Erscheinung, die ich in der Literatur nur selten beschrieben gefunden habe. Dabei ist das besondere die Erweiterung gerade dieser Stelle des Bronchialbaumes, die besondere Vorliebe der Lokalisation der ersten tuberkulösen Veränderungen gerade am Übergang des Bronchiolus respiratorius in den Azinus ist eine von mehreren Autoren betonte Tatsache (Nicol in Übereinstimmung mit Rindfleisch, Orth, Kaufmann; abweichende Ansicht vertritt Birch-Hirschfeld).

Bei pathologischen Prozessen, die zu einer Dilatation im Gebiet des Respirationssystemes führen, sind es ja meist die Alveolen, die durch Emphysem die Erweiterung des Respirationssystemes bewirken. An sich kann aber jede


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stelle des Bronchialbaumes nachgeben, und wenn es meist die Endbläschen sind, so ist dies die Folge davon, daß sie die geringste Widerstandsfähigkeit haben. Diese Auffassung ist z. B. wörtlich bei Barety zu finden. Er schreibt: „Il n'est aucun point du trajet des voies aériennes qui ne puisse céder à la pression exagérée, à laquelle elle sera soumise. Or, si les vésicules pulmonaires sont le plus souvent le siége de cette dilatation par pression excentrique exagérée c'est que de toutes les parties de l'arbre aérifère elles sont les moins résistantes et cèdent ainsi les premières".

Ist also hier schon die Möglichkeit der Dilatation jeder Stelle des Bronchialbaumes zugegeben, so findet sich ein Hinweis auf Infundibularektasien bei der Besprechung des von Dr. Bernstein publizierten Falles durch Dr. R. G. Hebb (zit. nach Box), ferner bei Box selbst, nach dessen Ansicht für die Entstehung einer Wabenlunge bei Kindern als Ursprung in Betracht kommen: 1. Bronchiolarektasien, 2. Ektasien der Atrien und Infundibula, kombiniert mit Emphysem, 3. Nekrose von Lungengewebe. Die Bildung einer Wabenlunge rührt von Bronchopneumonie her; zwar wurde bei Wabenlunge miliare Tuberkulose gefunden, doch stellt der Autor fest, daß für die Entstehung einer Honigwabenlunge die Tuberkulose keine entscheidende Rolle spielt. „Miliary tuberculosis has been recognised in honeycomb lungs beyond dispute, but I am inclined to believe that the cases die in the acute stage, leaving a residue of non tuberculous cases of honeycomb lungs which, as I have suggested above, develop into chronic saccular bronchiectases."

Peiser stellt bei dem von ihm mitgeteilten Falle von Wabenlunge im Säuglingsalter ausdrücklich fest, daß hier keine Tuberkelbazillen, sondern nur grampositive Diplokokken gefunden wurden. Abgesehen davon hat der Fall aber einige Ähnlichkeiten mit dem vorliegenden. Auch bei Peiser handelt es sich um einen Säugling, dessen rechte Lunge von einer Unzahl von meist leeren, zum Teil mit Eiter erfüllten Höhlen durchsetzt ist, die zum Teil auf Erweiterung der kleinsten Bronchioli zurückzuführen sind. Ferner sind durch bronchopneumonische (allerdings nichttuberkulöse) Infiltrate mit zentraler Einschmelzung Lobuli in mit Eiter gefüllte Höhlen umgewandelt, in deren Umgebung das Lungengewebe bis zur Unkenntlichkeit verändert ist; in größerer Entfernung der Höhlen finden sich Alveolen mit endzündlichem Ödem und Exsudat gefüllt. Während aber Peiser die Bronchiolarektasien als angeborene auffaßt, die die Entstehung einer katarrhalischen Pneumonie begünstigt haben, ist in vorliegendem Falle die tuberkulöse Erkrankung als auslösendes Moment der Infundibularektasien zu erachten. Denn ihr Auftreten ist streng an das der tuberkulösen Erkrankung gebunden, in den von der Tuberkulose verschonten Lungenteilen sind auch die Endverzweigungen des Bronchialbaumes normal. Dabei sind die Wandungen der Infundibula als abnorm wenig widerstandsfähig anzusehen. Daß in diesen Teilen des Bronchialbaumes unvollkommen entwickeltes Stroma vorkommt, diese Ansicht findet sich bei Pepere. Er schreibt, allerdings in etwas anderem Zusammenhang (deutsches Referat): „In der Zone wahrer Lungenagenesie bilden sich Bläschen, da das Stroma aus Elementen besteht, welche ihre vollkommene Entwicklung nicht erreicht haben, und durch die Atembewegungen vergrößern diese sich und wachsen durch die Ausdehnung der Bronchioli, der Infundibula und der Alveolen. Hierdurch wird der Azinus


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

allmählich in eine Zyste und das Läppchen in eine Reihe kommunizierender Bläschen verwandelt. Bei dieser Form von zystischer Degeneration handelt es sich mit anderen Worten um einen Zustand wahren chronischen Emphysems, welches, begünstigt durch eine angeborene Schwäche des Lungengewebes, die äußersten Teile des Bronchialbaumes in zystische Bläschen umwandelt."

Auch zum Verständnis der Pathogenese des vorliegenden Falles muß man eine angeborene Schwäche dieser Infundibularwände annehmen. Traf dann die Lunge eine tuberkulöse Infektion, so gaben dann diese Gegenden des Bronchialbaumes am ehesten dem gesteigerten intrabronchialen Druck nach, weil hier die schwächende Wirkung der tuberkulösen Erkrankung dann am stärksten hervortrat. War die Infektion nicht zu stark, wie im Oberlappen, so blieben die Infundibula die einzigen Stellen, die eine Dilatation zeigten, abgesehen von einem geringgradigen Emphysem, und die übrigen tuberkulösen Veränderungen bestanden nur in der Bildung von Granulationsgewebe. War die Infektion heftiger, so schritt der Prozeß in radialer Richtung vom Infundibulum aus weiter fort, führte zur eitrigen Einschmelzung des umgebenden Lungengewebes und damit zur Bildung jener eitergefüllten, großen Hohlräume des Unterlappens sowie zur käsigen oder eitrigen Entzündung der größeren gedehnten Bronchien. Für das starke Hervortreten des eitrigen Charakters der Affektion ist die Mischinfektion mit Diplokokken als ursächliches Moment von Bedeutung. So findet sich z. B. bei Tendeloo ein Hinweis auf die Bedeutung der Mischinfektion mit Streptokokken für die Umwandlung eines kalten in einen heißen tuberkulösen Abszeß. Hinsichtlich der Bedeutung der Diplokokken vgl. z. B. den oben besprochenen Fall von Peiser.

Bei der Behandlung der Pathogenese des Prozesses bedarf die Lokalisation der Erscheinungen noch einer Besprechung. Die Bevorzugung der rechten Seite ist eine Tatsache, die häufiger beobachtet ist. Für die kindliche Tuberkulose finden sich Angaben über die größere Häufigkeit rechtsseitiger Bronchialdrüsentuberkulose z. B. bei Hamburger und Sluka, Stirnimann, Widerhofer. Nun weiß man, daß aspirierte Fremdkörper 3 bis 4mal so häufig in den rechten als in den linken Bronchus gelangen. Das hängt von der geringeren Größe des Winkels ab, den der rechte Bronchus mit der Trachea bildet; er erscheint fast als die Fortsetzung der Trachea, während der linke in spitzerem Winkel abgeht. Ein Vergleich mit der Aspiration von Fremdkörpern liegt ja um so näher, als es sich bei der Lungentuberkulose der Kinder meistens um eine aerogene Infektion handelt, und das häufigere Befallensein der rechten Lunge läßt sich dann mit den eben für die Fremdkörperaspiration gegebenen anatomischen Tatsachen erklären.

Die Lokalisation der einzelnen Erscheinungen innerhalb der rechten Lunge zeigt nun auch ein charakteristisches Verhalten. Während die Spitze fast frei von tuberkulösen Veränderungen ist, ist der Unterlappen so schwer befallen, daß normales Lungengewebe überhaupt nicht nachzuweisen ist. Die Schwere der Veränderungen nimmt also in kraniokaudaler Richtung zu. Was für die Erkrankung im allgemeinen gilt, das gilt auch für die Hohlraumbildungen, wie weiter oben gezeigt wurde. Zur Erklärung dieses Verhaltens kommen folgende Momente hauptsächlich in Betracht. Wir sind ja gewohnt, beim Erwachsenen die ersten und schwersten Veränderungen in der Lungen-

Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

spitze zu finden. Das ist bei Kindern nicht der Fall, die ersten Veränderungen können ja beim Kinde an jeder beliebigen Stelle der Lunge gefunden werden, die besondere Disposition der Lungenspitze des Erwachsenen besteht hier nicht. Auf die verschiedenen Meinungen der Autoren in dieser Frage soll hier nicht eingegangen werden — auch ist in unserem Falle der primäre Herd nicht mehr nachzuweisen — wohl aber auf die Erklärung des starken Befallenseins gerade des Unterlappens.

Schon die nichttuberkulösen Bronchiektasien finden sich am häufigsten im Unterlappen (Thissen, Cornet, Delacour, Weil). Brecke vertritt die Ansicht, daß Bronchiektasien im Unterlappen meist tuberkulös sind. Ferner gelangen auch die Tuberkelbazillen schon der Richtung der Schwerkraft nach am häufigsten in den Unterlappen, wenn es zur „endogenen Reinfektion", in unserem Falle z. B. durch den Einbruch der erweichten Bronchialdrüse in den Bronchus zur Aspiration käsigen Materiales kommt. Außer der Wirkung der Schwerkraft kommt dann noch die der größeren Atemexkursionen in den kaudalen lateralen Lungenteilen für das starke Befallensein des Unterlappens in Betracht. Durch die stärkere ansaugende Wirkung auf Tuberkelbazillen oder sonstiges infektiöses Material wirken sie begünstigend auf die Entstehung von Herden im Unterlappen, und durch die durch sie hervorgerufene stärkere Lymphbewegung fördern sie das Wachstum der bereits bestehenden Herde. Wichtig scheinen die Tendelooschen Ausführungen in diesem Zusammenhange zu sein. Er vertritt folgende Ansicht: In den lateralen kaudalen Partien der Lunge sind die Atemexkursionen am stärksten und infolgedessen auch die durch sie hervorgerufene Erweiterung und Verengerung der Lymphgefäßlumina. Das bedingt eine stärkere Strömung der Lymphe. Diese führt den Tuberkelbazillen Nährstoffe zu und schwemmt ihre Stoffwechselprodukte ab; eine stärkere Lymphströmung begünstigt also das Wachstum und die Vermehrung der Tuberkelbazillen, spült aber auch die tuberkulösen Herde stärker aus. Die Folge davon wird eine schwerere Veränderung des befallenen Gewebes sein müssen, sofern die durch die stärkere Lymphströmung bewirkte Vermehrung der Giftbildung der Tuberkelbazillen die Abschwemmung des Giftes überwiegt. Denn sämtliche Gewebsveränderungen werden von der Konzentration des Giftes bedingt. Außerdem begünstigt die größere Lymphstromenergie die lymphogene Metastasenbildung, eine Tatsache, die immerhin erwähnt werden soll, wenn auch in vorliegendem Falle, bei dem ausgedehnten Befallensein des Bronchialbaumes und der wiederholten offenen Kommunikation von Bronchien mit käsig zerfallenen Massen, die bronchogene Metastasenbildung im Vordergrunde stehen dürfte.

Diese Auffassung Tendeloos, welche für das Wachstum tuberkulöser Knötchen ausgeführt ist, scheint zum Verständnis der Schwere der Veränderungen gerade im Unterlappen auch des vorliegenden Falles verwertbar. Dabei ist allerdings die eine Annahme gemacht, daß die Lymphstromenergie keine so erhebliche war, daß durch die starke Durchspülung der tuberkulösen Herde und die starke Abschwemmung von Giften und Bazillen eine Verkleinerung der Herde eingetreten wäre.

In zweierlei Weise also wirken die im kaudalen lateralen Teil der Lunge stärkeren Atemexkursionen begünstigend auf die Lokalisation größerer tuber-


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kulöser Höhlenbildungen im Unterlappen. Einmal wird die tuberkulöse Erkrankung im Unterlappen in schwererer Form verlaufen und zur Einschmelzung größerer Gewebspartien führen, und dann kommt es durch die stärkeren intrabronchialen Druckschwankungen dieser Lungenteile hier zu einer stärkeren Ektasie des Bronchialbaumes. Diese beiden Prozesse bilden aber, wie gezeigt, die Grundlage für die Entstehung der Hohlräume.

Zusammenfassung.

Es handelt sich hier um einen Fall frühkindlicher Lungentuberkulose, der durch die Bildung eigenartiger Hohlräume auffiel. Diese Hohlräume zeigten makroskopisch ihre Eigenart durch die bienenwabenartige Zerklüftung des Oberlappens und durch ihre Größe, ihre scharfe Abgrenzung, ihre Glattwandigkeit mit einzelnen Faltenbildungen in der Wand sowie ihre Anordnung im Unterlappen. Bei der genaueren Untersuchung zeigte es sich, daß sie keine Zerfallskavernen, keine bronchiektatische Kavernen, sondern Infundibularektasien sind, von denen aus sich im Unterlappen größere Zerfallshöhlen durch Fortschreiten des einschmelzenden Prozesses in radiärer Richtung und in Richtung der Bronchien gebildet haben.

Literatur.

Baréty, De l'adénopathie trachéo-bronchique. Paris 1875.

Beitzke, Respirationsorgane in Aschoff: Pathologische Anatomie. Jena 1919. **2**.

Biermer, Zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung. Virchows Arch.. 1860, **19**.

Box, Bronchiectasis in childhood, with some observations on the condition known as honeycomb lung. Lancet 1907, **1**, 16. Ein deutsches Referat findet sich in Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907 49.

Brecke, Diagnose der Lungentuberkulose im Handbuch der Tuberkulose von Brauer, Schröder und Blumenfeld. **1**.

Bulius, Klinik und Diagnostik der Tuberkulose im ersten Lebensjahr. Jahrb. f. Kinderheilk. 1899, **49**, 304.

de la Camp, Die klinische Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **1**, 566.

Cornet, Die Tuberkulose. Nothnagels Handb. **14**, 2, 2, 307. Wien 1900.

Dürck und Oberndorfer, Tuberkulose. Ergebn. d. Path. u. path. Anat. **6**.

Delacour, Bronchiectasie chez les enfants. Deutsches Ref. in Ergebn. d. Path. u. path. Anat. **3**, 2. 74.

Engel, Die Pathologie der Kindertuberkulose. Beiheft 11 zur Med. Klinik 1909.

— Über die Heilbarkeit der Tuberkulose und über die therapeutische Verwendbarkeit des Tuberkulins im Kindesalter. Brauers Beitr. **7**, 215.

Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1905.

Fischer, Die feineren Veränderungen bei der Bronchitis und Bronchiektasie. Zieglers Beitr. **5**, 453.

Froebelius, Über die Häufigkeit der Tuberkulose und die häufigste Lokalisation im zartesten Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. **24**.

Geipel, Über Säuglingstuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. 1906. **53**.

Goerdeler, Die menschliche Tuberkulose in ihren selteneren Erscheinungsarten. Brauers Beitr. 1913. **28**, 351.

Grawitz, Über angeborene Bronchiektasie. Virchows Arch. **82**, 217.

Hamburger und Sluka, Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. **62**, 529.

Hansemann, Über typische und atypische Lungenphthise. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 1.

Hart, Anatomische Grundlagen zur Disposition der Lungen zur tuberkulösen Erkrankung. Ergebn. d. Path. u. path. Anat. **14**, 1. 396.


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hoffmann, Bronchiektasie. Nothnagels Handbuch, **13**.
Hohlfeld, Über Säuglingstuberkulose. Verh. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. 1907. 26.
— Zur tuberkulösen Lungenphthise im Säuglingsalter. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 47.
Hondo, Über kongenitale Bronchiektasie. Zentralbl. f. allg. Path. **15**, 129.
Hutinel, Maladies des enfants. 1909. T. IV.
Jochmann und Moltrecht, Über seltenere Erkrankungsformen der Bronchien nach Masern und Keuchhusten. Zieglers Beitr. **36**, 340.
Koch, Kavernöse Lungenphthise bei einem 5 Monate alten Kind. Verh. d. deutschen path. Gesellsch. Stuttgart 1906.
Kossel, Über die Tuberkulose im frühen Kindesalter. Zeitschr. f. Hyg. **21**, 56.
Lapin, Über Bronchiektasien bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk. **37**, 406.
Lebküchner, Zwei Fälle von weit fortgeschrittener Tuberkulose im frühesten Kindesalter. Baumgartens Arb. aus d. Inst. zu Tübingen. **3**, 147.
Lichtheim, Versuche über Lungenatelektase. Arch. f. exp. Pharm. u. Path. **10**.
Nicaise, Pathologie des dilatations des bronches. Revue de méd. 1893. 806.
Nicol, Die Entwickelung und Einteilung der Lungenphthise. Brauers Beitr. **30**, 231.
Peiser, Wabenlunge im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. Nr. 3. 122.
Pepere, Della degenerazione cistica del pulmone. Deutsches Ref. im Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. **17**, 973.
Ribbert, Tuberkulose in Brüning-Schwalbes Handb. d. Path. des Kindesalters. **2**, 1.
Sandoz, Über zwei Fälle von fötaler Bronchiektasie. Zieglers Beitr. **41**, 495.
Schick, Exspiratorisches Keuchen als Symptom der Lungendrüsentuberkulose im ersten Lebensjahr. Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 5.
Schloßmann, Tuberkulose im Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schloßmann. **2**, 541.
Schlüter, Die Anlage zur Tuberkulose. Verlag Deutike. 1905.
Soltmann, Die deutsche Klinik. **7**. 48.
Sticker, Der Keuchhusten. Wien 1896.
Stirnimann, Tuberkulose im ersten Lebensjahr. Jahrb. f. Kinderheilk. **61**, 756.
Thissen, Beobachtungen über Bronchiektasie im kgl. Juliusspital in Würzburg. Inaug.-Diss. Würzburg 1879.
Tendeloo, Allgemeine Pathologie. Berlin 1919.
— Die pathologische Anatomie der Lungentuberkulose im Handbuch der Tuberkulose von Brauer, Schröder und Blumenfeld. 1.
— Die Bedeutung der Atmungsgröße für die Entstehung und Ausdehnung, bzw. Ausheilung der Lungentuberkulose. Brauers Beitr. **11**, 229.
Trojanowsky, Klinische Beiträge zu der Lehre von der Bronchiektasie. Inaug.-Diss. Dorpat 1864.
Tschernow, Über akute und chronische Bronchiektasie bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. **69**, 64.
Weil, Bronchiektasie in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. **3**, 2. 481.
Weill et Gardère, Tuberculeuse et dilatation bronchique. Deutsches Ref. in Zeitschr. f. Kinderheilk. **3**, 508.
Widerhofer, Krankheiten der Bronchialdrüsen in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. **3**, 2. 996.

Erklärung der Abbildungen.

Tuberkulöse Wabenlunge.

Abb. 1. Hinterer Schnitt. Im Unterlappen ein System scharf begrenzter, teils eitergefüllter, glattwandiger Höhlenbildungen in tuberkulös verändertem Lungengewebe. Kein Bronchus sichtbar. Im Mittellappen käsige Herde. Oberlappen gleichmäßig fleischig, ohne größere Herde. Bronchien erkennbar. Oben käsige Bronchialdrüse.

Abb. 2. Vorderer Schnitt. Unterlappen und Mittellappen ähnlich wie hinten. Honigwabenartige Beschaffenheit des Oberlappens.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die praktische Verwertung des immunbiologischen Tuberkuloseproblems als einheitliche Grundlage bei der Behandlung des Tuberkulösen.

Von

Eduard Schulz.

(Aus dem Schulzschen Sanatorium für Erkrankung der Atmungsorgane (früher Dr. Wilhelms Sanatorium) in Ober-Schreiberhau, Rsgb. Schlesien. [Besitzer und leitender Arzt: Eduard Schulz. — Beratungs-Arzt: Dr. F. Wilhelm].)

(Eingegangen 8. 4. 1921.)

Beim Studieren der Tuberkuloseliteratur, insbesondere bei den vielen Tuberkulosemitteln, muß in einem unwillkürlich die Frage entstehen, woher das kommt, daß soviel Uneinigkeit unter den Tuberkuloseärzten herrscht? — Wieviel Tuberkulosemittel rufen die widersprechendsten Ansichten hervor, und finden hier bei ein und derselben Krankheit die verschiedenartigste Anwendung!

Der Grund liegt meines Erachtens darin, daß wir keine einheitliche Grundlage haben, von der wir bei der Behandlung der Tuberkulose ausgehen, keinen einheitlichen Gesichtspunkt, von dem aus wir die Tuberkulosefrage in Angriff nehmen können! Wir bauen an ein und demselben großen Tuberkulosegebäude, wobei ein jeder von uns sein eigenes Fundament aufbaut, welches vom anderen wieder niedergerissen wird!

Wir müssen versuchen, uns auf eine einheitliche Grundlage zu einigen, von der aus wir dann in gemeinsamer Arbeit weiter aufbauen können. Dieses einheitliche Fundament kann jeoch nur auf einer immunbiologischen Grundlage zustande kommen, nur vom immunbiologischen Gesichtspunkte aus können wir über die Anwendungs- und Wirkungsweise unserer Maßnahmen bei der Tuberkulosebehandlung urteilen. (Siehe ,,Die Immunitätslehre" von Much; ,,Das Tuberkuloseproblem" von Hayeck [1]), Verlag J. Springer, Berlin).

[1]) Ich möchte an dieser Stelle gleich festlegen, daß ich ganz unabhängig von Hayek auch durch die Praxis zu dieser meiner hier angeführten Ansicht über die Tuberkulosebehandlung gelangt bin, welche Hayek so treffend als „immunbiologische Behandlungsmethode" bezeichnet, und ich habe diese meine Idee schon im Winter 1917—18 im Kaukasus in russischer Sprache niedergeschrieben, die Arbeit konnte jedoch aus äußeren Gründen nicht gedruckt werden und liegt eben noch bei mir als Manuskript da.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die „immunbiologische Behandlungsmethode" verlangt von uns, daß wir von einem ganz anderen Gesichtspunkt an die Tuberkulosefrage herantreten, und zwar nicht, wie bisher, vom rein pathalogisch-anatomischen Standpunkten aus, sondern mehr vom biologischen, d. h. das lebendige Wechselspiel zwischen Körper und den Mikroorganismen, den **Kampf** in den Vordergrund stellen. Und das zu erstrebende Endziel soll die Immunität sein — das Gefeitsein im Lebenskampf!

Jede Krankheit ist ein Kampf des Körpers mit den betreffenden Krankheitserregern, und da die Tuberkulose eine chronische Krankheit ist, so ist auch der Kampf des Organismus mit den Tuberkelbazillen ein ständiger, chronischer. Unser ganzes Bestreben muß nun dahin gehen, die einzelnen Phasen dieses Kampfes festzustellen, und danach einen entsprechenden Kurplan bei einem jeden Kranken individuell zu entwerfen. Vor allem müssen wir bei der Behandlung des Tuberkulösen uns darüber klar werden, was wir erstreben wollen und können.

Wir haben kein Tuberkulosemittel, das direkt auf den Erreger schädigend wirkt, sondern all die Maßnahmen, die wir gegen die Tuberkulose ergreifen, sind nur Hilfsmittel für den Organismus im Kampf gegen die Tuberkulose. Daher müssen wir auch bei der Behandlung des Tuberkulösen unser ganzes Augenmerk darauf richten, und unser ganzes Bestreben soll dahin gehen, dem Körper soweit zu kräftigen und zu stärken, daß er als Sieger aus diesem Kampf hervorgehen kann; andererseits müssen wir ihm die Möglichkeit geben, soviel Reserveschutzkräfte zu sammeln, daß er auch weiterhin die Angriffe dieses Feindes abwehren kann, mit anderen Worten eine gewisse Immunität gegen die Tuberkulose erlangt, denn ohne Immunität keine Heilung!

Die verschiedenartigen Angriffsweisen der Tuberkuloseerreger und die verschiedenen Reaktionsarten des Körpers sind der Grund, daß die Tuberkulose bei den einzelnen Menschen so verschieden auftritt, daß z. B. bei denselben Maßnahmen, wir in dem einen Fall nützen, im anderen schaden können. Daher ist es von so überaus großer Wichtigkeit, zu Beginn einer jeden Kur, bei einem jeden Tuberkulösen sich ganz klar darüber zu werden: wie wird in dem gegebenen Fall der Organismus mit seiner Krankheit fertig? Was für eine Art der Tuberkulose haben wir vor uns: ist es eine frische oder alte Erkrankung? Mit einem Wort, wir müssen unbedingt feststellen, wie weit der betreffende Körper sich an seine Krankheit schon gewöhnt hat, wie stark bei ihm die Immunität entwickelt ist?

Dieses „immunbiologische Erkennen" können wir am besten schon aus der Vorgeschichte des Kranken ersehen, und zwar müssen wir dabei das eine im Auge behalten, daß hier bei uns Kulturvölkern wir es bei der Tuberkulose des Erwachsenen mit einer Erkrankung zu tun haben, deren Ansteckungskeim in der Kindheit gelegt worden ist. Unsere Aufgabe muß also darin bestehen, festzustellen, wann die ersten Anzeichen der Ansteckung in Erscheinung getreten sind? Und da müssen wir in der Anamnese: 1. die Kindheit berücksichtigen: ob der Betreffende ein zartes, schwächliches Kind gewesen ist, ob skrophulös, drüsig, lymphatisch oder pastös usw.; 2. die Entwicklungsjahre: ob Blutarmut und Nervosität, Schwächezustände, bei Mädchen Dysmenorrhöe bestanden haben usw.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ferner, ob Neigung zu Erkältung vorhanden war, und seit welcher Zeit? Dieses letztere ist als ein besonders wichtiges Symptom zu beachten, denn all die häufigen Katarrhe, besonders der Luftwege, die sog. „Frühjahrs- und Herbstkatarrhe"; weiter die chronischen Konjunktividen, Fluor albus bei den Virgines usw. — ist nichts anderes, als — in den meisten Fällen — eine Reaktion der Schleimhäute auf die Tuberkulosegifte (siehe: die „Conjunctiva neuro-allergica" von Schnaudigel, die „Rheumat. inflam. tuberculeuse" der Franzosen usw.), und wir daher diese Erscheinungen als Ausdruck einer stattgehabten Tuberkuloseinfektion ansehen dürfen. All das eben kurz angeführte sind Hinweise darauf, daß der betreffende Körper schon damals in den Kampf mit den Tuberkelbazillen getreten ist, und unsere weitere Aufgabe ist es jetzt, aus der Anamnese festzustellen, wann die ersten klinischen Symptome der Erkrankung sich gezeigt haben? Wie lange diese Krankheitserscheinungen — ob mit oder ohne Behandlung — angehalten haben? Wie häufig Rückfälle aufgetreten sind und in welchen Pausen? usw.

Aus diesen Feststellungen können wir uns ungefähr schon ein Bild machen, wie lange die Krankheit im Körper steckt und wie der Körper mit seiner Krankheit fertig wird, also, die Reaktionsfähigkeit des Körpers kennen lernen.

Wenn wir nun ferner bei der Untersuchung des Patienten besonders auf die Atmung der Lungenspitzen acht geben, so können wir bei vorhandener Schallverkürzung entweder eine abgeschwächte, unreine Atmung, oder aber ein verschärftes Inspirium mit verlängertem bis hauchendem Exspirium feststellen. Letzteres spricht für einen älteren Prozeß, denn je frischer die tuberkulöse Infiltration, um so abgeschwächter, unreiner die Atmung; je mehr bindegewebig verändert der Herd, um so schärfer die Atmung und deutlicher das Exspirium hörbar.

Ferner müssen wir bei der Lungenuntersuchung noch berücksichtigen, wie weit das Lymphdrüsensystem in Mitleidenschaft gezogen ist? Und zwar können wir durch die Röntgenuntersuchung und perkutorisch durch eine Dämpfung zwischen den Schulterblättern feststellen, ob die Lungen-Hilusdrüsen vergrößert sind. Bei einer Miterkrankung der Drüsen ist die Beobachtung gemacht worden, daß der Verlauf der Tuberkulose ein gutartigerer ist, der Körper also in solch einem Fall mit seiner Krankheit besser fertig wird.

Und nun, zum Schluß der Untersuchung müssen wir noch darauf achten, was für eine Art der Erkrankung wir vor uns haben, ob die Tuberkulose mehr fibröser Natur ist, d. h. zu Bindegewebswucherungen neigt, eine sog. trockene Form der Tuberkulose — oder aber, ob wir es mit einer ulzerösen Form, zu Zerfallserscheinungen neigenden, mit einer sog. feuchten Tuberkulose zu tun haben. Dabei kann letztere Form rein katarrhalischer Natur, oder aber pneumonischer sein. Hieraus können wir auf die Gut- resp. Bösartigkeit des tuberkulösen Prozesses selbst schließen.

Das wichtigste Erkennungszeichen, wie weit eine Reaktionsfähigkeit des Körpers vorhanden ist, haben wir in der Körpertemperatur, und zwar gemessen in der Ruhe, nach Bewegungen, Anstrengungen, nach dem Essen



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

usw. Dabei können wir aus jeder Temperaturschwankung auf den jeweiligen Stand des Kampfes der Krankheit mit dem Körper schließen.

Ich möchte noch kurz erwähnen, daß bei der Auswurfuntersuchung es weniger auf die Quantität, als auf die Qualität der Tuberkelbazillen ankommt. Ich habe die Beobachtung gemacht, daß bei der bösartigen Form der Tuberkulose die Stäbchen im Auswurf klein, fein, dünn und leicht gebogen sind — die plumpen, gröberen, längeren, zum Teil granulierten Stäbchen, mehr bei einer gutartigen Tuberkulose vorkommen, und auf ein Geschädigtsein der Bazillen durch die Abwehrstoffe des Körpers schließen lassen, daher u. a. auch die Muschchen Granula als eine Abwehrform des Tuberkulosevirus anzusprechen sind.

Wenn wir uns nun auf die eben kurz angeführte Art mit der Reaktionsfähigkeit des Körpers vertraut gemacht haben, und ein klares Bild vom jeweiligen Stand des Körpers im Kampf mit seiner Krankheit bekommen haben, so können wir in diesem drei Phasen unterscheiden:

I. Phase: Ein Unterliegen des Organismus im Kampf gegen die Tuberkulose: das Übergewicht ist auf Seite der Tuberkulose. Erkennungszeichen: hohe Temperaturen, Nachtschweiße, Appetitlosigkeit und Verdauungsstörungen — kurz, das Bild der bekannten Vergiftungserscheinungen.

II. Phase: Ein Sicheinstellen des Körpers auf seinen Zustand: das Gleichgewicht zwischen Körper und Tuberkulose ist zeitweise hergestellt. Eekennungszeichen: Eine Labilität der Körpertemperatur und des Allgemeinbefindens.

III. Phase: Ein Überwinden der Tuberkulose: das Übergewicht ist auf Seite des Körpers. Erkennungszeichen: subjektiv meist Wohlbefinden, objektiv noch klinische Veränderungen nachweisbar.

Diese drei Phasen des Kampfes wollen wir als immunbiologische Stadieneinteilung der Tuberkulose bezeichnen, und dementsprechend unsere Maßnahmen bei der Behandlung des Tuberkulösen einrichten.

In der ersten Phase, wo der Körper im Kampf mit der Tuberkulose nicht fertig wird, müssen wir ihm zu Hilfe kommen, indem wir eine passive Therapie treiben, eine den Körper schonende, unterstützende: Bettruhe, entsprechende Ernährung, Narkotici, Exspektorans, Guajakolpräparate, stärkende Mittel, wie z. B. Kampfer usw. — jedenfalls keine Mittel, die an den Körper irgendwie eine Anforderung stellen.

In der zweiten Phase, wo der Körper sich auf seinen gegenwärtigen Zustand einzustellen und an die Tuberkulose sich zu gewöhnen anfängt, wird es erforderlich, durch unsere Maßnahmen eine anregende Therapie zu treiben: Liegekur im Freien, dosierte Bewegungen, kalte Abreibungen und künstliche Höhensonne (die beiden letzteren zur Anregung der Hauttätigkeit), Arsen, Gold, Partigen, Tuberkulin in kleinsten Dosen usw.

In der dritten Phase, wo der Körper anfängt die Tuberkulose zu überwinden, müssen gewisse Reservestoffe im Körper angehäuft werden, er muß trainiert, gestärkt werden — wir müssen eine aktive Therapie treiben: Bewegung, Sport, Gymnastik, Wasserkuren, Sonnenbestrahlungen, Tuberkulin bis zu den größten Dosen.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese immunbiologische Stadieneinteilung der Tuberkulose können wir als Ausgangspunkt für alle unsere Maßnahmen, können wir als praktisch-einheitliche Grundlage bei der Behandlung des Tuberkulösen nehmen. Jede einzelne Maßnahme, jedes Mittel, das wir bei der Tuberkulose anwenden wollen, können wir unter diese Stadieneinteilung einreihen, und nach dem jeweiligen Stand des Körpers Änderungen in die Anwendungsweise hineinbringen. Eine genaue Grenze jedoch zwischen den einzelnen Phasen können wir nicht ziehen, denn es liegt ja im Wesen eines jeden Kampfes, daß es dabei ein Schwanken hin und her gibt. Infolgedessen kommt es auch vor, daß der Körper aus der zweiten Phase wieder in die erste zurückgeworfen werden kann, oder sogar Zeiten eintreten können, wo die dritte Phase wieder zur ersten wird. Die richtige Grenze zwischen den einzelnen Stadien zu stecken, und danach seine Maßnahmen richtig zu treffen, darin besteht die größte Schwierigkeit in der Tuberkulosebehandlung und hier tritt die Kunst des Arztes zutage!

Von hier an werden und sollen auch unsere Wege in der Tuberkulosetherapie auseinandergehen, bis dahin jedoch müssen wir uns auf eine einheitliche Grundlage einigen, um in gemeinsamer Arbeit, auf gemeinsamem Boden im Kampf mit der Tuberkulose zu stehen. Wir müssen das erreichen, daß dieses immunbiologische Tuberkuloseproblem zum immunbiologischen Tuberkulosegesetz wird.

Als Erläuterung des Angeführten, wie weit wir uns auf eine immunbiologische Grundlage verständigen können, mögen einige praktische Beispiele folgen.

Es herrscht bei der konservativen Behandlung der Tuberkulose noch viel Unklarheit und Widerspruch, so z. B. wann Ruhe, wann Bewegung den Tuberkulösen zu verordnen sei? In früheren Jahren, noch vor Dettweiler, wurden die Tuberkulösen zu viel Bewegung angehalten; heutzutage müssen die Tuberkulösen meist ihre Zeit mit der Freiluftliegekur, bis zu 8 Stunden, verbringen. Beides sind Extreme, und das immunbiologische Tuberkuloseverfahren weist uns hier den richtigen Weg! Wollen wir uns doch mal klar werden, warum wir Ruhe, warum wir Bewegung verordnen? Beim Kampf der Tuberkulose mit dem Körper scheiden die Tuberkelbazillen ihre Gifte aus, um damit den Körper zu schädigen und zu schwächen. Nun müssen wir eine Gegenmaßnahme dazu ergreifen, und das kann nur in der Form geschehen, daß wir die Gifte an ihrer Entstehungsstelle zu lokalisieren versuchen. Wir müssen es uns, meines Erachtens, so vorstellen, daß durch die Bewegung die Gifte stärker in den ganzen Kreislauf eingeschwemmt werden — besonders wenn der tuberkulöse Prozeß ein frischer ist — was durch die Erhöhung der Körpertemperatur zum Ausdruck kommt. Infolgedessen ist bei den Fällen, wo es wünschenswert ist, daß die Gifte mehr an ihren Herden verbleiben, eine absolute Ruhe angezeigt, am besten Bettruhe, weil hier noch die regelmäßige Bettwärme hinzukommt und der Körper nicht nötig hat, seine Energie zu unnötigen Wärmeerzeugnissen zu verbrauchen (erste Phase!). Andererseits ist in den Fällen, wo beim Gleichgewicht (zweite Phase!) eine Anregung erwünscht ist, eine dosierte Bewegung angebracht, um auf diese Weise eine Autotuberkulinisation zu veranlassen. Wo wir letzteres durch Bewegung nicht mehr erreichen können, müssen wir zur künstlichen Tuberkulinisation greifen. Entsprechend der Kräftigung des Körpers wird weiter die Bewegung die Ruhe ablösen, und daher



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kommt in der dritten Phase der Behandlung in erster Linie die Bewegung zur Verordnung, und die Ruhe nur als Erholung in Betracht.

Als zweites praktisches Beispiel käme in der spezifischen Behandlungsfrage der Tuberkulose die Anwendungsweise des Tuberkulins in Betracht. Auch hier können wir uns in den widersprechendsten Fragen einigen, wenn wir uns auf den Standpunkt der immunbiologischen Behandlungsmethode stellen. Die Anerkennung des immunbiologischen Tuberkuloseproblems als solches, schließt schon an und für sich eine Gegenerschaft des Tuberkulins aus, da die Anwendung des Tuberkulins ja nichts weiter ist, als eine Unterstützung des natürlichen Tuberkuloseheilungsvorganges.

Daher können heutzutage nur die Gegner des Tuberkulins sein, die eben die Tuberkulinfrage und ihre Anwendungsweise nicht beherrschen!

Bei der Art der Anwendungsweise des Tuberkulins stehen sich jedoch eben zwei Meinungen entgegen, und zwar ob man kleine Dosen, die sog. „anaphylaktisierende" Art der Tuberkulinbehandlung, d. h. Erstrebung einer Überempfindlichkeit, oder ob man große Dosen anwenden soll, die sog. Erstrebung einer Giftfestigkeit". Auch hier werden wir uns einigen, wenn wir uns ein klares Bild davon machen wollen, was wir vom Tuberkulin erwarten, uns und die Wirkungsweise desselben bei einem jeden einzelnen Fall vor Augen halten.

Vor allem wissen wir, daß die Tuberkulinbehandlung eine aktive Therapie ist, d. h. sie stellt an den betreffenden Körper gewisse Anforderungen. Daher können wir sie bei den Patienten der ersten Phase des immunbiologischen Kampfes nicht anwenden. Folglich kommen nur solche Kranke in Betracht, bei denen sich schon ein gewisses Gleichgewicht zwischen Gift und Gegengift ausgearbeitet hat und wir durch das Tuberkulin (neu eingeführte Gift von außen) den Körper aus dem Gleichgewicht bringen, und ihn dadurch veranlassen, erneut Gegengifte auszuarbeiten. Daß wir in diesem Fall mit den kleinsten Dosen und dem schwächsten Tuberkulin beginnen müssen — die sog. anaphylaktisierende Tuberkulintherapie treiben — versteht sich von selbst.

Dies ist die immunisierende Wirkung des Tuberkulins.

Nun kommt aber noch eine zweite sehr wichtige Wirkung des Tuberkulins in Betracht, und das ist die Herdreaktion. Wir alle haben wohl schon bei der konservativen Behandlung des Tuberkulösen die Beobachtung gemacht, daß man bis zu einem gewissen Stadium kommt, wobei Wochen und Monate vergehen können, ohne daß eine Veränderung im Zustande — z. B. des Lungenprozesses — beim Kranken eintritt, und man direkt das Gefühl hat, hier möchte man einen Anstoß geben, damit die Sache wieder mal vorwärts geht. Wie bei einer schlecht heilenden Wunde wir zu Mitteln greifen, welche dieselben reizen und dadurch zum Verheilen bringen, ebenso können wir durch das Tuberkulin den tuberkulösen Herd in einen Reizzustand versetzen und die Heilung befördern. Dabei müssen wir jedoch darauf achten, daß die Reizung keine zu starke ist (Kontrolle der Herdreaktion!), sie nicht in einen Entzündungszustand ausartet, und dadurch ein Propagandieren des tuberkulösen Herdes zustande kommt. Hierin liegt das Zweischneidige der Tuberkulinbehandlung!


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn wir nun weiter in der Praxis darauf geachtet haben, wie ein jeder Tuberkulöse auf seine Tuberkulosegifte reagiert, so können wir drei verschiedene Arten erkennen:

1. Gibt es Tuberkulöse, die sehr empfindlich gegen die von ihren eigenen Tuberkelbazillen zur Ausscheidung kommenden Gifte sind, die mit einer sog. starken Überempfindlichkeit reagieren. Das sind meist die Fälle mit geschlossener Lungentuberkulose, wobei auch das Lymphdrüsensystem in Mitleidenschaft gezogen ist, und das auf einen noch frischen tuberkulösen Herd im Körper, sei es in der Lunge oder den Drüsen, hinweist. Und zwar äußert sich diese Überempfindlichkeit in einer Labilität der Körpertemperatur und des Nervensystems, und in stark subjektiven Beschwerden.

2. Findet man das Gegenteil, daß Tuberkulöse auf ihre Tuberkulosegifte mit einer gewissen Unempfindlichkeit reagieren, infolgedessen bei ihnen die Bildung von Gegengiften eine sehr schwache ist, und der Körper daher nicht genug giftgefestigt. Diese Art der Tuberkulösen findet man meist bei den fibrösen Formen der Tuberkulose, die häufig mit Hagerkeit und Untertemperaturen, mit Gewichtsabnahme und Mattigkeitsgefühl einhergehen, wobei, nebenbei bemerkt, mit Arsen und Eisen keine Besserung des Zustandes zu erzielen ist, dagegen Tuberkulin oft Wunder wirken kann.

3. Kommen alle die Fälle in Betracht, wo bei den Tuberkulösen eine gewisse Gewöhnung an ihre Gifte eingetreten ist, und bei denen die tuberkulösen Herde selbst das Maßgebende sind, wie ich es vorhin schon bei der Herdreaktion erwähnte.

Nach der Verschiedenheit der Reaktion der einzelnen Körper auf ihre eigenen Tuberkulosegifte, können wir unsere Wahl in der Größe der Dosis und in den verschiedenen Tuberkulinpräparaten treffen.

Wenn wir uns nun die Herstellungsweise der einzelnen Tuberkulinarten vergegenwärtigen, so wissen wir, daß die Gruppe der Alt Tuberkuline (A.T., A.F. usw.) die Giftstoffe der Tuberkelbazillen sind, die von letzteren in die Kultur ausgeschieden werden, also die sog. Ektotoxine — die Gruppe der Neu-Tuberkuline (B.E.; S.B.E. usw.) die zermalmten Bazillenleiber selbst darstellen, Endotoxine genannt — und bei den Partialantigenen nach Deycke-Much, wir es mit der Auflösung der Bazillenleiber durch Milchsäure und durch Abfiltrieren der Gifte (sowohl Ekto-, wie Endotoxine), es also mit einem „entgifteten Tuberkulin" zu tun haben, wo nur die einzelnen Bestandteile der Bazillen, wie Eiweiß, Fette usw. in Anwendung kommen.

Somit hätten wir also in Gruppe A.T. das (relativ) reine Gift der Tuberkelbazillen, in Gruppe B.E. die giftigen Bazillenleiber selbst, und im Partigen die entgifteten Bazillenleibersubstanzen.

Wenn wir uns nun die Verschiedenartigkeit der Reaktion des Körpers auf seine eigenen Tuberkelbazillengifte nochmals vorstellen, wie wir sie eben besprochen haben, so drängt sich einem von selbst das Natürliche dabei auf, daß in den Fällen, wo der Körper schon überempfindlich ist, wir bei der Behandlung das am wenigsten giftige Tuberkulin zu wählen haben, also die Partigene; wo der Körper unempfindlich, wenig giftfest ist, wir das stärkste Tuberkulingift nehmen müssen, also die Gruppe A.T. und bis zu den größten Dosen


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ansteigen müssen, um eine Giftfestigkeit des Körpers zu erstreben. In den Fällen, wo wir den Körper aus seinem Gleichgewicht, seiner Gewöhnung herausbringen möchten, und wo eine Herdreaktion erwünscht ist, hat sich am besten die Gruppe B.E. bewährt. — Diese theoretischen Erwägungen decken sich auch vollständig mit der Praxis, denn wie bekannt, hat man mit den Partigenen bei den fibrösen Fällen die schlechtesten Resultate und umgekehrt, in den frischen Fällen, die an ihrer Überempfindlichkeit erkennbar sind, mit den gewöhnlichen Tuberkulinen Schwierigkeiten, wogegen Partigen gut vertragen wird.

Als drittes praktisches Beispiel aus der Chemotherapie der Tuberkulose sei das Krysolgan (Gold) angeführt. Auch hier können wir vom immunbiologischen Standpunkte aus eine genaue Indikation der Goldanwendung stellen. Die Wirkungsweise des Krysolgans bei der Tuberkulosebehandlung besteht aller Wahrscheinlichkeit nach darin, daß es u. a. im tuberkulösen Herd die Tuberkelbazillen zum Zerfall bringt, dadurch die Toxine frei werden und sowohl eine Herd- wie Allgemeinreaktion hervorrufen können. Die Hauptbedingung bei der Wirkungsweise des Krysolgans ist also die, daß die Möglichkeit vorhanden ist, daß das Gold an den tuberkulösen Herd herangelangen kann. Also muß der tuberkulöse Prozeß ein frischer sein, und der betreffende Körper kann somit nicht zur dritten Phase der immunbiologischen Stadieneinteilung gehören; andererseits auch nicht zur ersten Phase, weil das Gold eine Reaktion hervorruft, und dadurch Ansprüche an den Körper stellt. Somit kommt nur die zweite Phase in Betracht, und hier kann das Gold schon sehr früh angewandt werden, wo an ein Benutzen des Tuberkulins noch nicht gedacht werden kann. Nebenbei erwähnt, leistet das Krysolgan die besten Dienste in der Behandlung der Schleimhauttuberkulose und ist hier dem Tuberkulin überlegen.

So sehen wir denn aus all den eben angeführten Beispielen, daß bei der immunbiologischen Stadieneinteilung der Tuberkulose wir uns am besten Klarheit verschaffen können, wann die verschiedensten Tuberkulosemittel angewandt werden dürfen und wann nicht. Unsere weitere Aufgabe bei der Behandlung des Tuberkulösen soll darin bestehen, festzustellen, bei welcher Art der Tuberkulose und welcher Phase des Kampfes welche Mittel sich am besten bewähren und anzuwenden sind.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus der Grazer Kinderklinik. [Vorstand Prof. F. Hamburger.])

Jahreszeitliche Schwankungen der Tuberkulinempfindlichkeit und mancher Tuberkuloseerkrankungen.

Von

Von Dr. K. Peyrer.

(Eingegangen 4. 4. 1921.)

Schon seit Jahren fiel es Prof. Hamburger auf, daß immer wieder Zeiten kommen, wo tuberkulöse Kinder auf Tuberkulin ganz besonders reagieren. Nach den Beobachtungen Moros über die Schwankungen der Empfindlichkeit der Haut nach den Jahreszeiten und über den Frühlingsgipfel der Tetanie schien es ihm wahrscheinlich, daß sich auch eine ähnliche Gesetzmäßigkeit für die Tuberkulinempfindlichkeit nachweisen ließe. Er beauftragte mich also zum genaueren Studium dieser Frage.

Diesem stellten sich aber zahlreiche Hindernisse entgegen, die ganz besonders auf der Ungleichmäßigkeit des Tuberkulins, das wir von der serotherapeutischen Anstalt Wien bezogen, beruhten, die aber nach Moro und Cronquist auch andere Tuberkuline in gleichem Maße zeigen. Während wir bis zum Juli 1919 ein Präparat (Serie 57) verwendet hatten, das außerordentliche Toxizität zeigte, bekamen wir später ein Präparat (Serie 59), das erst bei relativ hohen Dosen Stichreaktionen ergab. Auch die Fieberreaktionen gingen mit der subkutanen Reaktion im allgemeinen parallel. Während wir mit $^{1}/_{1000}$ mg subkutan bei Serie 57 sehr kräftige Lokalreaktionen und manchmal auch mit dieser minimalen Dosis Fieberreaktionen bis gegen 40 erhalten hatten, führte Serie 59 sehr selten in den ganz kleinen Dosen überhaupt zu einer Lokalreaktion und stärkere Fieberreaktionen sahen wir erst bei sehr hohen Dosen ($^{1}/_{10}$—100 mg). Merkwürdig ist, daß laut Protokoll der serotherapeutischen Anstalt die Toxizität Meerschweinchen gegenüber nicht abgenommen hatte, ja bei Serie 59 sogar recht hoch war. Es spricht dies dafür, daß die bisher übliche Toxizitätbestimmung am Meerschweinchen ungenügend ist.

Vergleichende Untersuchungen am Menschen ergaben ein starkes Zurückbleiben der Serie 57 gegenüber der Serie 59, einen sicheren Maßstab über das Verhältnis beider Serien konnten wir nicht angeben, doch sahen wir manchmal,



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß die 100fach größere Dosis von Serie 59 erst entsprechende Reaktionen ergab.

Wollten wir also eine Übersicht über die wirkliche Empfindlichkeit während eines Jahres gewinnen, dann mußten wir vorerst gleichmäßiges Tuberkulin verwenden. Wir arbeiteten daher ab März 1920 ausschließlich mit Tuberkulin des Wiener serotherapeutischen Instituts, Serie 71, eine Serie die nach unseren Titrierungen in ihrer Toxizität zwischen Serie 59 und 57 lag. Nur ganz hohe Dosen (100 und 1000 mg) wurden mit einer anderen Serie (72) gegeben, die übrigens ziemlich gleiche Wirksamkeit zeigte wie 71. Später wurde dann albumosefreies Tuberkulin verwendet, da es geringere Infiltrate macht, und eine spezifische Reaktion leichter als solche erkannt werden kann (Löwenstein).

Weiters wurde immer nur die erste Reaktion verwendet. Seit den Untersuchungen Löwensteins und Rappaport ist es bekannt, daß schon durch einmalige Tuberkulininjektion die Reaktionsfähigkeit des Menschen gegen Tuberkulin stark geändert wird. Es tritt sofort im Anschluß an eine Reaktion eine Herabsetzung der Empfindlichkeit ein (Hamburger), auf die dann im Laufe von 4—7 Tagen meist eine Erhöhung folgt. Hamburger hat diesen Zustand als positive und negative Phase der Tuberkulinempfindlichkeit bezeichnet.

Um aber die spontane Tuberkulinempfindlichkeit beurteilen zu können, müssen wir Fehler unbedingt vermeiden, die dadurch entstehen, daß wir den Körper vorher schon mit größeren oder kleineren Dosen behandeln. Eigentlich hätten wir also schon am ersten Tage bei jedem neuaufgenommenen Kinde gleichzeitig die Titrierung dadurch vorzunehmen gehabt, daß wir gleichzeitig die verschiedenen Verdünnungen ($^1/_{1000}$—1 mg) an verschiedenen Körperstellen injiziert hätten.

Dies geht natürlich wegen der Gefährlichkeit nicht an. Wir sind uns wohl bewußt, daß wir durch die am ersten Tage gegebene Injektion ($^1/_{1000}$) den Reaktionsmodus des Körpers für die am 2. Tage gegebene Dosis ($^1/_{100}$ oder $^1/_{10}$) schon geändert haben. Doch haben wir dies gleichmäßig bei allen Untersuchungen getan, der Fehler kann also nicht so sehr in die Wagschale fallen.

Wir gaben also ganz gleichmäßig am ersten Tage $^1/_{1000}$ mg subkutan, gleichzeitig Pirquet, in der späteren Zeit auch die Morosche Probe mit eingedicktem Tuberkulin (Hamburger und Stradner), am 2. Tage $^1/_{100}$ oder $^1/_{10}$, am 3. Tage 1 mg und am 4. Tage 10 oder 100 mg, wenn keine deutliche Lokalreaktion auf eine subkutan gegebene Dosis aufgetreten war; trat eine Lokalreaktion auf, dann blieben wir stehen. War Pirquet oder Moro positiv, so gingen wir, da uns um genaue Titrierung zu tun war, doch bis zur ersten positiven Stichreaktion. Diese erste positive Stichreaktion gab uns das Maß für die Tuberkulinempfindlichkeit des betreffenden Kindes.

Es ergaben sich ferner größere Differenzen bei Anstellung der Tuberkulinreaktion, besonders der kutanen, sowie im Ablesen, wenn sie von verschiedenen Beobachtern registriert wurden. Es wurde also, soweit es irgend möglich war, darauf gesehen, daß ich alle Reaktionen selbst anstellte und beobachtete.

Die Reaktionen wurden in bekannter Weise nach Infiltration und Rötung (J und R) beurteilt (sp, 1, 2, 3) und in 2 aufeinander senkrechten Durchmessern gemessen.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Für eine positive Reaktion wurde bei kleinen Dosen ($^1/_{1000}$ und $^1/_{100}$) eine durch mindestens 3 Tage bestehen bleibende Rötung und Infiltration gefordert, bei größeren Dosen (1 mg) verlangten wir deutliche Infiltration in größerer Ausdehnung (über 10: 10), bei großen Dosen (10 mg und mehr) schafften wir uns einen Vergleich durch Injektion von Glyzerinbouillon.

Das Material ist insofern nicht ganz einwandfrei als wir, je nachdem Platz war, manchmal etwas mehr Tuberkulose aufnehmen konnten oder weniger, also immerhin nicht ganz einwandfrei, ambulatorisch aber konnten wir diese doch immerhin heiklen Reaktionen nicht durchführen.

Unsere Resultate während des Jahres 1920 bis März 1921 ergeben sich aus folgender Tabelle. Es sind hier die ersten positiven Reaktionen jeder Neuaufnahme, nach Monaten gesondert, eingeordnet.

Die Pirquetsche Reaktion wurde nicht bei allen Kindern angestellt.

		Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
$^1/_{1000}$		9 38 %	11 39 %	9 47 %	4 20 %	8 30 %	3 43 %	1 25 %	—	1 25 %	5 42 %	4 36 %	2 20 %
$^1/_{100}$—$^1/_{10}$		7 29 %	11 39 %	10 53 %	9 45 %	13 48 %	4 57 %	2 50 %	2 50 %	2 50 %	5 42 %	7 63 %	5 50 %
1 mg		6 25 %	4 15 %	—	5 25 %	4 15 %	—	1 25 %	—	1 25 %	2 16 %	—	3 30 %
mehr als 1 mg		2 8 %	2 7 %	—	2 10 %	2 7 %	—	—	2 50 %	—	—	—	—
Summa		23	28	19	20	27	7	4	4	4	12	11	10
Pirquet	+	7 39 %	17 81 %	14 78 %	9 53 %	11 46 %	4 66 %	1 25 %	1	2 66 %	3 27 %	4 40 %	4 44 %
	—	11 61 %	4 19 %	4 22 %	8 47 %	13 54 %	2 33 %	3 75 %	—	1 33 %	8 73 %	6 60 %	5 56 %
Summa		18	21	18	17	24	6	4	1	3	11	10	9

Aus diesen Zahlen ergibt sich, daß wir für die Stichreaktion keine nachweisbaren Schwankungen in den einzelnen Monaten von gesetzmäßigen Charakter nach Jahreszeiten feststellen können. Aus später darzulegenden Gründen vermuteteten wir, daß die Empfindlichkeit besonders in den Monaten August—November herabgesetzt ist. Durch eine Zusammenziehung der Monatszahlen ergibt sich für die Monate:

	Dezember-Juli		August-November	
$^1/_{1000}$	47	34 %	10	32 %
$^1/_{100}$—$^1/_{10}$	61	44 %	16	51 %
1 mg	23	16 %	3	10 %
mehr als 1 mg	8	6 %	2	6 %
	139		31	



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Also ungefähr die gleichen Prozentverhältnisse wenigstens im Jahre 1920.

Dagegen können wir für die kutane Empfindlichkeit ein deutliches Zurückbleiben der Pirquetschen Probe in den Herbstmonaten nachweisen.

	Dezember-Juli	August-November
P +	67 (56%)	10 (40%)
P −	50 (44%)	15 (60%)

Es scheint also, vielleicht ausschließlich, die Empfindlichkeit der Haut in den Monaten August bis November dem Tuberkulin gegenüber herabgesetzt zu sein.

Auch die Morosche Probe scheint uns in diesen Monaten viel seltener positiv auszufallen, doch können wir verläßliche Zahlen hierüber noch nicht bringen.

Während also bei unserem Material in den Monaten Dezember—Juli mit unserem Tuberkulin 53%, in manchen Monaten noch mehr tuberkulose infizierte Kinder mit der einfachen Pirquetschen Reaktion erkannt wurden, gelang uns dies in den Herbstmonaten nur bei 40%.

Ebenso fand auch Arnfinsen ein Zurückbleiben der Pirquetschen Reaktion im Herbst.

Diese stärkere Überempfindlichkeit der Haut in den Frühlings- und Sommermonaten äußert sich nun auch in einem häufigeren Vorkommen der akuten Tuberkuloseerkrankungen der Haut und Schleimhaut.

Ich untersuchte vor allem 2 Erkrankungsformen an Tuberkulose, das Erythema nodosum und die Phlyktäne.

Daß das Erythema nodosum eine Form der Tuberkulose ist, wurde schon von Uffelmann 1872 vermutet. Den Wahrscheinlichkeitsbeweis erbrachte R. Pollak, indem er nachwies, daß alle Fälle von Erythema nodosum auf Tuberkulin sehr stark reagieren. Moro beschreibt allerdings einen Fall, der auf 1 mg nicht reagiert hatte, hatte aber in der großen Mehrzahl der Fälle schon positiven Pirquet (26 unter 30 Fällen). Ochsenius und Hegeler arbeiteten nicht mit Stichreaktionen, man kann also Tuberkulose nicht ausschließen. Dotti hatte 100% positiven Pirquet. Es ist somit die tuberkulöse Natur des Leidens nicht ganz bewiesen, vielleicht gibt es Fälle die nicht durch die Tuberkulose bedingt sind. Für die weitaus größte Mehrzahl der Fälle dürfte aber die tuberkulöse Ätiologie sicher sein.

Um die jahreszeitlichen Schwankungen im Vorkommen dieser Erkrankung zu bestimmen, notierte ich die seit 1900 auf unserer Klinik aufgenommenen Fälle, im ganzen 14.

Verteilung des Erythema nodosum nach Monaten:

Von den 14 Fällen der Jahre 1900—1921 fallen in die Monate:	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
	1	1	2	2	3	3	—	—	—	1	1	—

Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Die 4 Monate März bis Juni zeigen mehr als $^2/_3$ aller Fälle. In die 2. Hälfte des Jahres fallen nur 2 Fälle, gegenüber 12 Fällen der 1. Hälfte.

Schöner noch lassen sich die jahreszeitlichen Schwankungen im Auftreten der Phlyktäne zeigen. Diese Erkrankung in ihrem Zusammenhang mit der Tuberkulose wurde in letzter Zeit besonders von Wessely studiert. Sein Assistent Köllner fand bei phlyktänulären Augenerkrankungen in 95% der Fälle schon positiven Pirquet. Untersucht wurden Kinder von 2—15 Jahren, es ergab sich also ein ganz enorm höherer Prozentsatz, als den einzelnen Jahren und ihrem Durchschnitt entspricht. Es ist damit die tuberkulöse Natur des Leidens nicht absolut bewiesen, aber doch äußerst wahrscheinlich gemacht.

Auch wir haben uns in zahlreichen Fällen überzeugt, daß bei Phlyktänen fast immer eine sehr hohe Tuberkulinempfindlichkeit nachzuweisen ist, in den meisten Fällen tritt schon auf die Perkutanprobe mit eingedicktem Tuberkulin eine Reaktion auf, und diese Reaktion ist meist stärker als wir sie sonst zu sehen gewohnt sind. Wenn auch ganz selten einmal Phlyktänen vorkommen, die nicht durch eine Tuberkulose bedingt sind, so können diese durch ihre sicher ganz geringe Zahl eine Statistik, die mit etwas größeren Zahlen arbeitet, nicht trüben.

Durch die Liebenswürdigkeit Prof. Salzmanns stand mir das Ambulatoriumsprotokoll der Grazer Augenklinik zur Verfügung.

Das Protokoll ist so geführt, daß Anfang des Jahres alle Kranken am ersten Tage eingetragen werden, an dem sie zur Behandlung erscheinen, auch jene, die im Vorjahre schon im Behandlung waren. Kranke, die im Laufe des Jahres schon in Behandlung waren und nach längerer Pause wieder erscheinen, also unter Umständen mit einer neuen Phlyktäne, wurden nicht ein zweitesmal eingetragen.

Es erscheinen also die absoluten Zahlen für den Monat Januar viel zu groß, da ja da auch die schon in den Vormonaten behandelten Kranken wieder erscheinen, während sie in den anderen Monaten nicht neu eingetragen werden.

Man könnte also eine Senkung in den letzten Monaten des Jahres darauf beziehen, daß manche Erkrankte, die sich in diesen Monaten vorstellen schon in den ersten Monaten in Behandlung waren, somit nicht neu eingetragen sind, während Kranke, die in den ersten Monaten nach kurzer Pause wieder erkranken, neu geführt werden.

Um sicher zu sein, daß wir durch diesen Fehler keine Trübung des Bildes bekommen, müssen wir auch die prozentuellen Zahlen berücksichtigen. Diese aber ergeben, wie man sich leicht überzeugen kann, eine den absoluten Zahlen ganz ähnliche Kurve.

Für den Januar aber ergeben die absoluten Zahlen kein richtiges Bild, wir müssen sie unter Vergleich mit den prozentuellen Zahlen und unter Vergleich der Zahlen der beiden angrenzenden Monate interpolieren, erhalten dann aber, da wir uns im aufsteigenden Aste befinden, die Kurve also annähernd stetig ist, ein richtiges Bild auch für die absoluten Zahlen.

Um ferner sicher zu sein, daß die prozentuellen Zahlen nicht dadurch getrübt werden, daß die anderen Augenerkrankungen große Schwankungen zeigen, habe ich sie für ein Jahr (1915) auch mit den ,,vorderen" Augenerkrankungen verglichen, auch diese Kurve zeigt das gleiche Bild.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Phlyktänenhäufigkeit in den einzelnen Monaten der 5 Jahre 1915—1919 zeigt also folgendes Bild.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1915 Phlyktänen	39	31	48	40	47	31	26	28	27	26	29	44
Summe aller Patienten . . .	352	285	339	335	385	341	382	457	414	385	424	385
%	11	11	14	12	12	9	7	6	6,8	7	6,8	11
1916 Phlyktänen	70	41	44	34	55	37	46	27	14	35	36	30
Summe aller Patienten . . .	737	474	579	461	581	445	484	535	405	473	445	391
%	10	8,7	7,6	7,6	9,6	8,4	9,6	5	3,6	7,7	8	7,7
1917 Phlyktänen	50	36	44	50	53	43	32	30	29	20	18	31
Summe aller Patienten . . .	643	399	483	466	553	528	561	556	519	491	516	342
%	7,8	9	9	11	10	8	6	5,2	5,6	4	3,3	9,1
1918 Phlyktänen	53	41	42	70	57	55	40	33	35	34	26	31
Summe aller Patienten . . .	589	521	521	609	655	570	611	507	669	427	327	379
%	9	8	8	11,4	9	10	6,5	6,4	5	8	8	8
1919 Phlyktänen	49	33	51	46	39	34	41	35	30	47	33	36
Summe aller Patienten . . .	611	420	557	530	640	569	630	585	608	510	447	393
%	8	8	10	9	6	6	6,5	6	5	9	7,8	9
1920 Phlyktänen	67	48	41	51	61	36	41	48	32	24	28	21
Summe aller Patienten . . .	626	509	586	530	559	474	490	460	530	503	403	360
%	10	10	7	10	11	7,6	8,4	10	6	5	7	6

Aus diesen Zahlen sehen wir sehr deutlich, wie in jedem einzelnen Jahre die Phlyktänenhäufigkeit in ganz gesetzmäßiger Weise, bald mehr oder weniger ausgesprochen, doch immer erkennbar, in den Frühlings- und Sommermonaten größer ist als im Herbst. Der Gipfel wechselt, meist ist er im März oder April, mehr oder weniger ausgesprochen, manchmal entsteht kein eigentlicher Gipfel, wie etwa im Jahre 1916, wo die hohe Morbidität an Phlyktänen bis in den Juli anhält, doch tritt auch hier eine deutliche Senkung in den folgenden Monaten auf.

Es war naheliegend, und auch Moro hat diesen Schluß getan, daß dieses verschiedene Aussehen der einzelnen Jahreskurven durch Witterungsverhältnisse bedingt sei.

Am wahrscheinlichsten erschien mir, daß Beleuchtungsfragen eine Rolle spielen könnten.

Bei Vergleichung der Bewölkungskurve der einzelnen Jahre mit den Kurven der Phlyktänenhäufigkeit fällt nun tatsächlich folgendes auf. Der ausgesprochendste Gipfel der Phlyktänenhäufigkeit fällt in dem April 1918. Diesem Zeitpunkt ist tatsächlich eine Reihe von Monaten vorangegangen, die gegen das Jahresmittel ausgesprochen geringe Bewölkung gezeigt hatten. Wenn der Frühlingsgipfel der Phlyktänen tatsächlich auf das im Frühjahr zunehmende Sonnenlicht zurückzuführen ist, so wäre es ganz verständlich, wenn in Jahren,

Generated on 2019-11-29 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

die im Februar und März geringe Bewölkung zeigen, somit der Einfluß des Sonnenlichts uneingeschränkt zur Geltung kommen kann, der Frühlingsgipfel ausgesprochener zu Erscheinung treten kann.

Im Gegensatz hierzu steht das Jahr 1916, wo wir gerade in den Monaten Februar und März auffallend starke Bewölkung hatten. Hier finden wir den Gipfel später, im Mai, und auch noch im Juli hohe Morbiditätszahlen.

Es spielen aber wahrscheinlich noch viele andere Faktoren hier hinein, die ich nicht in Rechnung ziehen konnte.

Die Summe der Phlyktänenhäufigkeit der einzelnen Monate aus den verschiedenen Jahren 1915—19 absolut und in Prozenten der untersuchten Kranken ergibt folgende Tabelle:

Phlyktänen-Häufigkeit im Jahresdurchschnitt 1915—1920.

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember	Summa
1915—1920 Phlyktänen	328	230	273	291	312	236	226	201	167	186	170	193	2,813
Summe aller Patienten	3558	2608	3065	2931	3373	2927	3158	3100	3145	2789	2562	2250	35,466
%	9	9	9	10	9	8	7	6,5	5,4	6,7	6,6	9	—

Eine weitere häufige, sicher erkennbare und statistischen Untersuchungen zugängliche Erkrankung im Tuberkuloseverlauf ist die Meningitis.

Eine Zusammenstellung von 57 Fällen nach dem Sektionsprotokoll des hiesigen path.-anat. Instituts ergab mir aber keine auffallende Häufigkeitsschwankung nach den Jahreszeiten, ein Befund, der sich auch mit den Angaben Naegelis deckt. Doch fiel auch mir das ganz eigentümliche gehäufte Auftreten dieser Erkrankung auf, das vielleicht auf klimatische Einflüsse zu beziehen ist. Eine genaue Ursache dafür habe ich aber nicht gefunden.

Es scheinen also speziell tuberkulöse Erkrankungen der Haut einen Frühlings gipfel zu zeigen. Ob allerdings die anderen Tuberkuloseformen nicht auch jahreszeitliche Schwankungen zeigen, sei noch dahin gestellt. Jedenfalls kamen auf unserer Klinik gerade im Frühjahr jedes Jahres einige schwere Tuberkulosen zur Aufnahme mit Bazillenbefund, während wir zu anderen Jahreszeiten so schwere Formen seltener beobachteten.

Zusammenfassung:

Es scheint in den Monaten Dezember bis Juli eine größere Empfindlichkeit der Haut gegen Tuberkulin zu bestehen, die sich darin äußert, daß die Pirquetsche Reaktion und die Morosche Probe bei der gleichen Anzahl tuberkuloseinfizierter Kinder in höherem Prozentsatz positiv ausfällt.

Parallel mit dieser größeren Empfindlichkeit geht auch eine größere Morbidität des Ektoderms mit einem Frühlingsgipfel im März—April. Nachgewiesen konnte sie bei Phlyktänen und Erythema nodosum werden.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literatur:

Arnfinsen, Kutane Tuberkulin-under-sokelser paar skolebarn i Trondhjem 1914, Norsk. Mag f. Laegev. Nr. 5, 1919 und briefliche Mitteilung.
Davidsohn, Über die gegenwärtige Ausbreitung der Tuberkulose und der Tuberkuloseinfektion unter den Berliner Kindern. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1920. 179.
Dotti, zit. nach Ochsenius.
Hamburger, Die Tuberkulose des Kindesalters. Wien, Deutike 1912.
— Über Tuberkulinimmunität. Münch. med. Wochenschr. 1908. 2174.
— Zur Pharmakologie des Tuberkulins. Münch. med. Wochenschr. 1920. 480.
Hegeler, zit. nach Ochsenius.
Löwenstein, Vorlesungen usw. Jena 1920. Verlag Fischer.
Löwenstein und Rappaport, Über den Mechanismus der Tuberkulinimmunität. Deutsche med. Wochenschr. 1904.
Moro, Erythema nodosum und Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 1142.
— Über den Frühlingsgipfel der Tetanie. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 45.
— Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems im Frühjahr und Ekzemtod. Münch. med. Wochenschr. 1920. 687.
Naegeli, Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose usw. Virchows Arch. **160**.
Ochsenius, Über Erythema nodosum. Jahrb. f. Kinderheilk. **85**, 60.
Pollak, Erythema nodosum und Tuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 32.
Uffelmann, Deutsches Archiv f. klin. Med. **10**, 454; zit. nach Hamburger.
Wessely, Pathogenese und Therapie der phlyktänulären Augenerkrankungen usw. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1919. November.

Generated on 2019-11-29 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Über Bluteiweißuntersuchungen bei Tuberkulose.

Von

Dr. **A. Frisch.**

(Aus der II. medizinischen Universitätsklinik in Wien.
[Vorstand: Hofrat Professor Dr. N. Ortner.])

(Eingegangen am 3. 4. 1921.)

Unter den klinischen Laboratoriumsuntersuchungsmethoden bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten hat sich die des Blutes wohl in morphologischer wie in bakteriologischer und serologischer Hinsicht einen breiten Raum in der internen Diagnostik errungen, während die chemische Untersuchung bisher nur in bescheidenem Umfang Eingang gefunden hat. So spielt die Untersuchung des Blutes und des Serums auf seinen Gesamteiweißgehalt in der internen Medizin überhaupt nur eine geringe Rolle, diejenige aber der einzelnen Fraktionen des Bluteiweißes in pathologischen Zuständen kann wohl als kaum erforscht angesehen werden. Es ist wohl allgemein bekannt, daß es physiologische Zustände wie Krankheiten gibt, bei denen der Fibrinogen-(Fg.)gehalt des Blutes erhöht ist, so die Gravidität einerseits, die Pneumonie andererseits. Was die Tuberkulose betrifft, scheint die Angabe von Moraczewski (1) über erhöhten Fg.-Gehalt wenig Interesse gefunden zu haben. Im Gegensatz zu dieser Hyperinose gehen manche Anämien mit ausgesprochener Hypinose einher; systematische Untersuchungen auf diesem Gebiete aber sind kaum angestellt worden. Es mag dies seine Ursache in zweierlei Gründen haben. Einerseits ist die Rolle, die das Fg., — wenn man vom Gerinnungsprozeß absieht — im Eiweißstoffwechsel spielt, eine ganz ungeklärte, andererseits in technischen Schwierigkeiten. Schon die Bildungsstätte des Fg. im menschlichen Organismus wird von einzelnen Forschern in ganz differenten Organen angenommen. Die Isolierung des Fg. aus dem Blute nach spontaner Gerinnung zu Fibrin ergibt wenig genaue Werte, exakte quantitative Bestimmungen auf chemischem Wege, als deren beste wohl die von Reye (2) derzeit angesehen werden kann, sind ziemlich mühsam und erfordern größere Mengen Bluts. Die von Wohlgemuth (3) angegebene Methode



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

läßt überhaupt keine genauen quantitativen Werte gewinnen, ihr Wert ist durch die kritischen Untersuchungen von Stromberg (4) stark in Frage gestellt. Außer von Togawa Tokuji (5) wurde sie im Laufe der letzten Jahre von niemandem mehr angewendet. Denn die allerdings geringe Zahl von Autoren, die sich mit Fg.-Bestimmungen befaßte, bediente sich der expeditiven Methode von Winternitz (6), die das Pulfrichsche Eintauchrefraktometer verwendet. Das ihr zugrundeliegende Prinzip ist ein ungemein einfaches: Man bestimmt den Eiweißgehalt des Blutplasmas und Blutserums auf refraktometrischem Wege, die Differenz aus beiden Werten zeigt direkt den Fg.-Gehalt des Plasmas in Prozenten an. Ich habe mich dieser Methodik in ca. 350 Einzeluntersuchungen ebenfalls bedient und will sie daher in Kürze mitteilen:

Aus der nur kurz gestauten Armvene werden mittels paraffinierter Spritze, die mit einer Platiniridiumkanüle armiert ist, einige Kubikzentimeter Blut entnommen, die eine Hälfte desselben sogleich in ein paraffiniertes, mit einigen Körnchen beschicktes Zentrifugierröhrchen gespritzt, die andere Hälfte ebenfalls in ein Zentrifugierröhrchen gegeben. Das erste Röhrchen kommt sogleich in die elektrische Zentrifuge und wird mit hoher Tourenzahl 5—10 Minuten lang ausgeschleudert, das zweite wird nach spontaner Gerinnung des Blutes und Umstechen des Blutkuchens ebenfalls zentrifugiert. Nun werden unter genauer Beobachtung der von Reiß (7) gegebenen Vorschriften sowohl vom Plasma wie vom Serum je ein größerer Tropfen mit der Kapillare aufgezogen und mittels des Pulfrichschen Eintauchrefraktometers bei Benutzung des kleinen Hilfsprismas die Brechungsindizes bestimmt; die dem Apparat beigegebene Tabelle gestattet die direkte Ablesung der denselben entsprechenden Eiweißwerte. Derjenige des Plasmas vermindert um den des Serums ergibt den Fg.-Gehalt des Plasmas in Prozenten. Tabelle I zeigt ein derartiges Protokoll ausführlich wiedergegeben. Da der Ablesungsfehler $\pm$ 0,1 beträgt, muß sohin bereits die zweite Dezimale der Eiweißwerte als unsicher angenommen werden, daher ist auch der Fg.-Wert nur bis zu dieser ausgerechnet und verzeichnet, da bei diesem natürlich die zweite Dezimale in noch höherem Grade als unsicher angesehen werden muß. Ich habe daher in der Tabelle II und III auch die Serumeiweißwerte nur bis zur zweiten Dezimale angeführt.

Zur Technik der Methode muß bemerkt werden, daß dieselbe die genaue Befolgung gewisser Punkte erfordert, soll sie als brauchbar gelten. Reiß (l. c.) verwirft die Venaepunctio mit der üblichen Stauung, da dies eine Fehlerquelle von ungefähr 0,15% im Sinne der Erhöhung des Serumeiweißgehaltes bedingt. Ich habe mich nun durch Kontrolluntersuchungen, auf deren ausführliche Wiedergabe verzichtet werden soll, überzeugt, daß diese Fehler nur bei länger dauernder Stauung auftreten, wenn man aber nur wenige Sekunden — nur bis zum Einstich der Nadel, nicht aber während des Ansaugens des Blutes — staut, vermindert sich diese Fehlerquelle so sehr, daß sie füglich außer acht gelassen werden kann. Überdies ist sie für die Bestimmung des Fg.-Gehaltes von wesentlich geringerem Belang, da die Stauung wohl den Wassergehalt, kaum aber den Fg.-Gehalt des Blutes beeinflussen dürfte, wie mich daraufhin gerichtete Untersuchungen gelehrt haben. Von ganz besonderer Wichtigkeit ist die Gewinnung eines Plasmas ohne jede Spur von Gerinnung. Aus diesem Grunde habe ich auch die Venaepunctio der Gewinnung des Kapillarbluts durch Einstich vorgezogen; als sehr zweckmäßig muß die Verwendung der paraffinierten Spritze und paraffinierter Zentrifugierröhrchen bezeichnet werden. Zur jedesmaligen genauen Kontrolle, ob keine Fibrinflöckchen im Plasma enthalten sind, habe ich den ganzen Inhalt des Plasmazentrifugierröhrchens in einer größeren Schale Wassers aufgeschwemmt, ein Verfahren, das auch das Vorhandensein kleinster Gerinnsel festzustellen gestattet.

Es dürfen nur vollkommen gerinnselfreie Plasmen zur Untersuchung verwendet werden, auch das Auftreten von Hämolyse im Plasma oder Serum macht die betreffende Probe völlig ungeeignet zur Bestimmung des Fg. Denn, wie Modrakowski und Orator (8) erwähnen, erhöht Hämoglobingehalt den Brechungsindex, so daß Fehler bis zu 0,4% resultieren können.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Als Fehlerquellen der Methode müssen nach Winternitz (l. c.) folgende angesehen werden: 1. bleibt etwas Fg. im Serum zurück, 2. der Brechungskoeffizient des Gesamteiweißes ist kleiner als der der einzelnen Fraktionen zusammen, 3. eine vielleicht geringe Fibrinolyse. Trotz dieser wohl nur sehr geringen, sich mehr auf theoretische Überlegungen als experimentelle Beweise stützenden Annahme weist die Methode nach Winternitzs Untersuchungen gute Übereinstimmung mit exakten chemischen Bestimmungen des Fg. auf.

Wie Böhme (9) nachgewiesen hat, haben kleinere Nahrungsaufnahmen sowohl flüssiger wie fester Speisen auf die Konzentration des Blutes keinen Einfluß, während Muskelarbeit nach den Untersuchungen desselben Autors (10) beträchtliche Erhöhungen des Serumeiweißes zur Folge haben. Wir haben unsere Kranken stets nach dem Frühstück untersucht, klinische Patienten vor dem Aufstehen, ambulante nur nach Vergewisserung, daß keine körperlichen Anstrengungen der Blutuntersuchung vorangegangen sind

Daß das Fg. bei der Gerinnung eine überragende Rolle spielt, ist allgemein bekannt, was für eine Aufgabe ihm aber sonst im Stoffwechsel zufällt, ist bisher nicht weiter untersucht worden. Es muß doch wundernehmen, daß ein Körper stets in ziemlich gleicher und nicht geringer Menge gebildet werden soll, dem eigentlich unter physiologischen Bedingungen wenigstens beim Manne überhaupt keine Funktion zukommt, denn eine Blutung, z. B. bei Verletzungen, stellt doch bereits einen pathologischen Zustand dar. Hier geben uns nun die Untersuchungen von Herzfeld und Klinger (11), sowie ihre Theorie über das Bluteiweiß eine meines Erachtens befriedigende Erklärung. Diese Autoren suchten durch experimentelle Untersuchungen darzutun, daß die verschiedenen, durch Salzfällungen und andere Methoden trennbaren Bluteiweißkörper nicht chemische Individualitäten sind, sondern eine zusammenhängende Reihe bilden, deren einzelne Glieder gesetzmäßig ineinander übergehen. Diese Evolution beginnt bei den niedrigst dispersen Teilchen der Fg.-Stufe und führt über die Globuline und Albumine zu nicht mehr koagulierbaren Körpern.

Alle Bluteiweißkörper stammen aus Zellen, durch deren Zerfall sie in die Blut- (resp. Lymph-) Flüssigkeit gelangen. Solche Zellen sind vermutlich beim Gesunden in erster Linie die Leukozyten, die ja, wie aus den Arbeiten von Morawitz und Rehn (12), Pfeiffer (13), P. Th. Müller (14) hervorgeht, mit dem Eiweiß- (speziell Fg.-) Gehalt des Blutes in Beziehung stehen. Ferner wohl auch die Blutplättchen, sowie manche Zellen des Bindegewebes, sofern dieselben an Stellen zerfallen, welche direkte Verbindung (durch Lymphspalten und Lymphgefäße) mit dem Blute haben, d. h. nicht durch Membranen von der zirkulierenden Blutflüssigkeit abgeschlossen sind. Herzfeld und Klinger stellen sich nun den weiteren Abbau des Zelleiweißes in folgender Weise vor: Löst sich eine Zelle auf, so liefert sie zuerst noch mikroskopische Trümmer, die sich aber rasch in ultramikroskopische Teilchen aufspalten. Zu jeder kolloidalen Verteilung von Eiweiß ist notwendig, daß die Oberfläche ein Minimum an Abbauprodukten enthält, die durch ihre eigene Wasserlöslichkeit die des ganzen Teilchens bewirken. Ursprünglich tragen nun diese Teilchen, die aus dem Zerfall des Zellplasmas hervorgehen, nur sehr wenige Abbauprodukte, sie können sich daher nur in dem Maße, als diese letzteren vorhanden sind, in höher disperse Phasen aufteilen. Die einzelnen, neu entstandenen Kolloidteilchen haben nur ebensoviel von Albumosen, Peptiden usw. an ihrer Oberfläche, als ausreicht, um ihre momentane Dispersität zu ermöglichen, sie besitzen aber in höherem Maße die Fähigkeit, weitere Abbauprodukte an ihrer frischen („empfänglichen") Oberfläche zu adsorbieren, wodurch sie allmählich höhere Dispersitätsgrade erreichen können. Diese erste Stufe relativ niedrig disperser Eiweißteilchen entspricht dem Fg. Die Größe der Teilchen und ihre „Untersättigung" an Abbauprodukten bedingt nämlich eine große Labilität, die in einem sehr ausgesprochenen Fällungsvermögen zum Ausdruck kommt. Ihr Lösungszustand ist so labil, daß schon die Adsorption gewisser, weniger löslicher Abbauprodukte (der $CaCl_2$-Verbindungen der als Thrombin


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282Z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bekannten Polypeptide), die ihre Löslichkeit in Wasser herabsetzen, zu ihrer Ausflockung („Gerinnung") führt.

Aus den Fg.-Teilchen geht durch allmähliche Aufteilung in kleinere Bruchstücke eine Stufenfolge von Eiweißkolloiden hervor, bei welchen die Größe des festen (hochsynthetisierten) Kerns stetig abnimmt, während die relative Menge der an ihrer Oberfläche sitzenden Abbauprodukte, sich dauernd vermehrt. Da nun die Stabilität der Teilchen, ihre kolloidale Verteilbarkeit und direkte Löslichkeit in Wasser um so größer wird, je günstiger sich das Verhältnis lösliche Abbauprodukte: Teilchengröße gestaltet, so erklärt sich daraus die immer schwerere Aussalzbarkeit und sonstige Fällbarkeit derselben, je mehr sie sich aufspalten; sie gehen durch die „Euglobulin"- und „Pseudoglobulin"-Stufe in die Albumine und schließlich in die nicht mehr koagulablen Eiweiß-„Abbauprodukte" des Serums über, diese liefern noch tiefere Spaltprodukte, die bereits durch Membranen passieren und teils als solche, teils nach Oxydation in Harnstoff usw. ausgeschieden werden. Je mehr an Abbauprodukten die Oberfläche eines Teilchens bereits trägt, desto geringer wird sein eigenes Adsorptionsvermögen. Am besten dürften wohl die großen, der Fg.-Stufe entsprechenden Partikelchen adsorbieren, weniger gut die Globuline, am schlechtesten die Albumine.

Meine eigenen Untersuchungen waren nun auf die Bestimmung des Serumeiweißgehaltes und des Fg.-Gehaltes des Blutes gerichtet. Über ersteren liegen bei Tuberkulose bereits Angaben von Nast (15) und Alder (16) vor. Ersterer fand bei tuberkulösen Kindern von der Geburt bis zum Alter von 14 Jahren einen gegen die Norm erhöhten Eiweißwert und weist darauf hin, daß, falls der tuberkulöse Prozeß lange genug dauert, um eine allgemeine Kachexie zu erzeugen, manchmal sich wieder ein Sinken des Eiweißwertes konstatieren läßt.

Alder untersuchte verschiedene Stadien von Lungentuberkulose einerseits auf ihren Serumeiweißgehalt refraktometrisch, andererseits auf das Verhältnis der Serumglobuline zu den Albuminen mit Hilfe der Naegeli-Rohrerschen Methode. Er legt seinen Fällen als Einteilung die Turban-Gerhardtsche zugrunde. Was nun die Eiweißwerte des Serums betrifft, lassen sich Alders Befunde dahin zusammenfassen, daß Lungentuberkulose im Initialstadium normale, fortgeschrittene Fälle erhöhte Werte zeigen und desolate, soweit sie stark kachektisch sind, wieder abfallen.

Alder erklärt den erhöhten Eiweißgehalt durch eine Knochenmarkreizung, weist aber auch auf die Resorption von destruiertem Lungengewebe hin.

Die Untersuchung des Mischungsverhältnisses der Albumine und Globuline im Blutserum, das normalerweise 65—80: 35—20 beträgt, ändert sich nun, wie Alder zeigte, in dem Sinne, daß die Globuline um so mehr zunehmen, je aktiver das Lungenleiden ist, ja es kann sich das Verhältnis bei den schwersten Fällen geradezu umkehren, und zwar auch bei jenen terminalen Fällen, in denen der Eiweißwert schon stark abgesunken ist. Alder hebt hervor, daß die Globulinvermehrung für Tuberkulose nicht spezifisch ist, und wirft bereits die Frage auf, ob derartige Untersuchungen einen praktischen Nutzen haben, ohne sie jedoch mit einem entschiedenen Ja zu beantworten. Alder sieht die Globulinvermehrung der Menge der aufgenommenen Toxine parallel gehen.

Ferner fand Alder, daß exsudative Prozesse mit starker Globulinvermehrung und hohen Eiweißwerten einhergehen, im Gegensatz zu zirrhotischen Formen, während sich bei Drüsentuberkulose normale Verhältnisse vorfanden.

Ehe ich meine Ergebnisse darstelle und mit denen der Literatur vergleiche, muß ich auf die Werte des Serumeiweiß- und des Fg.-Gehaltes beim Gesunden etwas näher eingehen.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.

Gesunde.

Fall Nr.	Name und Beruf	Alter Geschlecht	Plasmaeiweiß		Serumeiweiß		Fg. %
			Brechungsindex	%	Brechungsindex	%	
1	S. L., Pflegerin . .	36, weiblich	64,0	9,1360	60,8	8,8578	0,28
2	R. M., cand. med. .	23, weiblich	61,2	8,5368	59,9	8,2584	0,28
3	S. M., Pflegerin . .	31, weiblich	62,4	8,7936	61,1	8,5154	0,27
4	B. J., klin. Diener .	41, männlich	64,9	9,3286	63,7	9,0718	0,26
5	F. S., Pflegerin . .	30, weiblich	63,0	8,9220	61,8	8,6652	0,26
6	M. M., Bedienerin .	45, weiblich	67,5	9,8800	66,3	9,6256	0,25
7	Z. V., Pflegerin . .	26, weiblich	61,6	8,6224	60,5	8,3870	0,24
8	Dr. F. Arzt	30, männlich	65,6	9,4772	64,6	9,2644	0,21
9	H. W., cand. med. .	22, weiblich	62,0	8,7080	61,0	8,4940	0,21
10	St. W., cand. med. .	22, männlich	63,8	9,0932	62,8	8,8792	0,21
11	E. P., cand. med. .	23, weiblich	66,1	9,5832	65,1	9,3712	0,21
12	E. E., cand. med. .	22, männlich	65,1	9,3712	64,3	9,2002	0,17
13	N. H., Beamter . .	30, männlich	59,2	8,1072	58,5	7,9560	0,15
14	St. F., cand. med. .	26, männlich	64,1	9,1574	63,5	9,0290	0,13
15	F. H., stud. chem. .	22, männlich	63,8	9,0932	63,2	8,9648	0,13

Wie Tabelle I zeigt, bewegen sich unsere Eiweißwerte bei Gesunden im Durchschnitt höher als die diesbezügliche Angabe von Reiß, der als normale Grenzwerte 7 und 9% angibt. Ob die Ursache hierfür in dem durch den Krieg und den noch übleren Frieden bedingten Eiweißmangel in der Nahrung zu suchen wäre, will ich dahin gestellt sein lassen. Im Gegensatz hierzu zeigen nun die Werte für den Fg.-Gehalt bei Gesunden ganz wesentliche Differenzen in der anderen Richtung im Verhältnis zu den von Winternitz (l. c.) angegebenen Normalwerten. Dieser Autor fand bei Gesunden Werte, die von 0,21 bis 0,57 schwanken. Auch die mit allerdings anderer Methode gewonnenen Normalzahlen von Whipple (17) 0,3—0,6 sind höher als unsere. Außer den in der Tabelle angeführten Gesunden habe ich noch etliche solche nichttuberkulöse Kranke auf ihren Fg.-Gehalt untersucht, bei denen die Natur ihres Leidens keinerlei Veränderung desselben erwarten läßt und niemals höhere Werte als die in der Tabelle angegebenen gefunden. Eine exakte Erklärung für diese auffallende Differenz kann ich nicht geben. Ein Blick auf die Tabelle lehrt, daß der Fg.-Gehalt ziemlich beträchtlichen Schwankungen bei verschiedenen Individuen unterworfen ist, sowie daß Frauen einen im Durchschnitt höheren aufweisen als Männer. Dieser Umstand war es auch, der mich veranlaßte, die tabellarische Zusammenstellung der an Tuberkulose erkrankten Männer und Frauen getrennt vorzunehmen. Die Werte bei demselben gesunden Individuum zeigen im Laufe des Tages, sowie innerhalb nicht allzu langer Zeiträume nur geringe Differenzen. Über die Tageskurven und anderweitig bedingte Schwankungen im Fg.-Gehalt soll späterhin an anderer Stelle noch ausführlicher berichtet werden. Nach oben zu glaube ich somit eine Grenze von 0,30% Fg.-Gehalt des Plasmas als Normalwert annehmen zu können, nach unten zu kommt



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei der Betrachtung der vorliegenden Frage in Bezug auf die Tuberkulose eine Fixierung desselben nicht in Betracht.

Es folgen nun die Eiweiß- und Fg.-Werte bei verschiedenen Fällen von Tuberkulose in Tabellenform. Aus verschiedenen Gründen kann ich auf diese tabellarische Zusammenstellung nicht verzichten, da eine schematische Gruppierung bei der nicht geringen Zahl von Faktoren, die für die Bewertung und das Verständnis der einzelnen in Betracht kommenden Momente ausschlaggebend sind, ein nur ungenaues Bild geben würde.

Zur Erklärung muß vorausgeschickt werden, daß nur solche Fälle von Tuberkulose in die Tabellen aufgenommen wurden, bei denen die klinische Diagnose und Prognose vollkommen feststand; es handelt sich zum überwiegenden Teil um Kranke, die längere Zeit an der Tuberkulosestation unserer Klinik in Pflege standen, nur zum geringen Teil um ambulante Patienten. Weiters ist zu bemerken, daß die Bewertung des Fg.-Gehaltes ganz ausschließlich vom Standpunkte der Tuberkulose betrachtet wird mit der alleinigen Berücksichtigung der Unterschiede, die die differenten Formen derselben aufweisen. Eine Abgrenzung gegenüber anderen Erkrankungen ist nicht beabsichtigt und durch die Bestimmung des Fg.-Gehaltes allein sehr oft gewiß nicht möglich. So verhalten sich in ihrem Fg.-Wert eine kruppöse Pneumonie und eine galoppierende Phthise durchaus gleich. Die Bestimmung des Fg.-Gehaltes hat ja noch kaum Einzug in die Klinik gehalten; diesbezügliche Untersuchungen von meiner Seite bei anderen Erkrankungen sind im Gange. Trotzdem muß ich auf einige Momente aufmerksam machen, die auch bei der Betrachtung dieser Tabellen berücksichtigt werden müssen. So macht die Lues einen erhöhten Fg.-Gehalt, wie Winternitz (l. c.) gezeigt hat, ferner kann jeder Entzündungsprozeß beliebiger Natur, z. B. eine Angina den Fg.-Gehalt erhöhen und schließlich vielleicht jeder Kachexie hervorrufende Prozeß. Auf diese Punkte wird bei der speziellen Besprechung später fallweise hingewiesen werden müssen.

Das Einteilungsprinzip, das ich der klinischen Diagnose meiner Fälle zugrunde gelegt habe, basiert auf der Klassifikation der Lungentuberkulose nach Bard (18) in der von Piery modifizierten Form, wie sie von W. Neumann (19, 20) unter Betonung des pathogenetischen Moments etwas abgeändert in die Klinik eingeführt wurde.

Bezüglich der Bard-Piéryschen Einteilung verweise ich auf das Lehrbuch des letzteren (21). Die dort gebrachte Klassifikation läßt die drei verschiedenen Formen der Bronchialdrüsentuberkulose vermissen, weiters ist die Form der Phthisis fibrocaseosa secundarie fibrosa, wie sie W. Neumann als klinisches Bild abgegrenzt hat, in unser Schema eingefügt, das sich sohin folgendermaßen darstellt:

I. Primärer Ghonscher Herd.

II. Bronchialdrüsentuberkulose:
- a) aktiv,
- b) proliferierend,
- c) inaktiv.

III. A. Formen durch intrakanalikuläre Ausbreitung entstanden:
1. Abortive Tuberkulose.
2. Phthisis caseosa.
   - a) lobär: Pneumonia caseosa.
   - b) Phthisis galoppans.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. Phthisis fibrocaseosa communis:
   a) Phthisis fibrocaseosa incipiens.
   b) Phthisis fibrocaseosa confirmata.
   c) Phthisis fibrocaseosa desperata.
   d) Phthisis fibrocaseosa secundarie fibrosa.
4. Pneumonia congestiva (Splenopneumonie).
5. Hyperplastische tuberkulöse Pneumonie.
6. Phthisis cavitaria stationaria.
7. Phthisis cavitaria ulcerosa.
8. Bronchitische Form.
   a) Bronchitis capillaris tuberculosa (asphyktische Form der Miliartuberkulose).
   b) Bronchopneumonia tuberculosa.
   c) Bronchitis chronica profunda.
   d) Bronchitis chronica superficialis.

B. Formen durch hämatogene Ausbreitung entstanden:
   Tuberculosis miliaris generalisata.
   Tuberculosis miliaris suppurativa.
   Tuberculosis miliaris migrans.
   Tuberculosis miliaris discreta.
   Typho-bacillose Landouzy.
   Tuberculosis fibrosa densa.
   Phthisis ulcero-fibrosa cachectisans.
   Sklerosis diffusa cum emphysemate et bronchiektasiis.
   Tuberkulöse Septikämie.

C. Durch lympho-pleurogene Ausbreitung entstanden:
   1. Pleuritis sicca chronica recidivans (Pleurite à repetition Piérys.)
   2. Tuberculosis fibrosa corticalis postpleuritica.
   3. Tuberculosis fibrocaseosa corticalis postpleuritica.
   4. Pneumonia chronica pleurogen. tuberculosa.

Die Bard-Piérysche Klassifikation der Lungentuberkulose hat bisher in Deutschland keinen Anklang gefunden. Der große Wert derselben gerade in prognostischer Hinsicht läßt wohl jeden, der sich damit beschäftigt hat, sie jeder anderen Einteilung vorziehen. Es muß allerdings zugegeben werden, daß dieselbe wohl nur in der Hand des Lungenspezialisten, der sich längere Zeit eingehend bemüht hat, seine Fälle nach diesem Schema einzuteilen, zum brauchbaren Instrument wird. Aber auch der Erfahrehe wird hie und da auf Fälle stoßen, die eine sichere Einteilung nicht gestatten, ganz abgesehen davon, daß zur sicheren Stellung der Diagnose oft längere Beobachtung nötig ist. Aber das trifft ja auch für andere Einteilungsschemen zu, so auch für das Bacmeistersche (22), in der Form, wie es dieser Forscher erst jüngst als Kompromißvorschlag in Abänderung seiner bisherigen Nomenklatur veröffentlicht hat, in der Erwartung, daß dasselbe Kliniker wie pathologische Anatomen befriedigen werde. Ich habe nun zum Vergleiche und, da ich glaube, daß die vielleicht manchen Lesern mangelnde Vertrautheit mit der Bard-Piery-Neumannschen Einteilung davon abhalten könnte, auf die Details meiner Befunde näher einzugehen, die einzelnen Fälle auch nach dem Bacmeisterschen Einteilungsschema klassifiziert und diese als fünfte Rubrik in die Tabelle eingesetzt. Es muß allerdings bemerkt werden, daß sich die reinen Bronchialdrüsentuberkulosen einerseits, rein pleuritische Prozesse andererseits in dasselbe nicht einfügen lassen, da für die Anwendung desselben das Bestehen einer Parenchymerkrankung der Lunge als Voraussetzung gilt.


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II (Frauen).

Prot. Nr.	Name	Alter	Diagnose nach Bard-Piéry	Diagnose nach Bacmeister: Progredienz	Art	Bazillenbefund	Lokalisation: im Bereiche von	Prognose	Serum Eiweiß %	Fg. %	Temp.	Gewichtsverlauf
1	Gr.	25 J.	Phthisis cavit. ulcerosa Lipoidnephrose	progr.	nodös zirrh.	+	L. OL. Kaverne, L. Hilus, R. OL.	schlecht	6,77	0,71	afebril	=
2	Ger.	22 J.	Phthisis fibrocas. confirm.	progr.	nodös	+	L. OL., L. UL., R. Spitze, R. Hilus	schlecht	10,05	0,70	afebril	zu
3	W.	29 J.	Prolifer. Bronchialdrüsen-tbc. Lymphomata colli supp.	progr.	—	—	—	dubiös	8,84	0,68	hochfebril	ab
4	Fi	18 J.	Phthisis fibrocas. confirm.	progr.	nodös	+	R. OL., R. ML., R. UL., L. Spitze	dubiös	10,03	0,63	subfebril	=
5	Per.	53 J.	Phthisis ulcerofibrosa cachect.	stationär	nodös zirrh.	+	R. OL. und Hilus. L. OL. und Hilus	dubiös	9,69	0,59	afebril	=
6	Pfu.	20 J.	Phthis. caseosa (galoppans)	progr.	pneum. nodös	+	R. OL. und Hilus	schlecht	8,64	0,58	hochfebril	=
7	Schi.	17 J.	Phthisis caseosa	progr.	pneum. nodös	+	R. OL. mit Kavernen, R.ML. u. UL., L. OL. u. UL.	infaust	8,15	0,54	hochfebril	ab
8	Schl.	23 J.	Phthisis fibrocas. incip.	progr.	nodös	+	L. Spitze, R. Spitze	schlecht	7,80	0,54	febril	—
9	Pe.	41 J.	Pneumonia tbc. chron. pleurogen.	stationär	pneum. zirrh.	+	L. OL. Kaverne, L. UL. R. Spitze	schlecht	9,07	0,53	subfebril	ab
10	Ber.	39 J.	Bronchialdrüsentbc. inaktiv. Insuffic. pluriglandulaire endocrinienne. Lues latens	latent	—	—	—	gut	7,18	0,52	afebril	zu
11	Ko.	23 J.	Phthisis fibrocas. fibros. secund.	stationär	nodös zirrh.	+	R. OL., ML., UL. L. OL., UL.	dubiös	10,70	0,52	afebril	=
12	Fou.	23 J.	Tbc. miliaris discreta	progr.	zirrh.	—	L. OL., Hilus, R. Spitze	gut	7,46	0,50	febril	=
13	Ze.	16 J.	Tbc. miliaris discreta	progr.	zirrh.	—	L. Spitze R. Spitze	gut	8,73	0,49	febril	ab

Generated on 2019-11-29 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

14	Kl.	16 J.	Pneumonia congestiva, Pleur. exsud. nach Pneumothorax	stationär	pneum.	—	L. OL., L. UL.	dubiös	9,54	0,49	febril	ab
15	Fia.	16 J.	Phthisis fibrocas. desperat. Pneumon. gelatinosa. Enterophthise	progr.	nodös pneum.	+	R.OL., ML., UL. L. OL., UL.	infaust	6,34	0,47	hochfebril	ab
16	Ai.	56 J.	Phthisis fibrocas. desperat. Aorteninsuffizienz u. Sten.	progr.	nodös	+	R. OL., R. ML., UL. Kav., L. OL. Kaverne. L. UL.	infaust	7,87	0,45	febril	ab
17	Ho.	25 J.	Phthisis cavitaria-ulcerosa	progr.	nodös zirrh.	+	R. OL. L. OL. Kaverne, L. Hilus	schlecht	7,29	0,45	febril	ab
18	Hu.	15 J.	Proliferierende Hilusdrüsentbc. Conjunct. ekzem.	progr.	—	—	—	gut	8,15	0,43	subfebril	—
19	Br.	20 J.	Tbc. abortiva (nach Hämoptoe)	stationär	zirrh.	—	L. Spitze	gut	9,94	0,43	afebril	—
20	Za.	40 J.	Tbc. fibrosa densa. Larynx-tbc.	stationär	zirrh.	—	R. OL. und Hilus, L. OL. und Hilus	dubiös	9,22	0,40	afebril	zu
21	Schi.	29 J.	Phthisis fibrocas. fibrosa secund.	stationär	nodös zirrh.	+	R. OL. und Hilus. L. OL. und Hilus	dubiös	9,26	0,39	afebril	zu
22	Ha.	16 J.	Aktive Hilusdrüsentbc. mit Dissemination in die linke Spitze	stationär	zirrh.	—	Linke Spitze	gut	9,20	0,38	subfebril	zu
23	Bey.	23 J.	Phthisis fibrocas. confirm.	stationär	nodös	+	R. OL. und Hilus	dubiös	9,01	0,38	subfebril	zu
24	Schm.	23 J.	Proliferierende Bronchialdrüsentbc. mit Dissemination in die rechte Spitze	stationär	zirrh.	—	R. Spitze	gut	9,26	0,37	subfebril	zu
25	Ha.	55 J.	Tbc. fibrosa densa.	stationär	zirrh.	—	L. OL. und Hilus. R. Spitze	gut	7,87	0,37	afebril	zu
26	Rei.	20 J.	Proliferierende Bronchialdrüsentbc. mit Dissemination in die r. Spitze. Tbc. peritonei sicca	stationär	zirrh.	—	R. Spitze	gut	9,84	0,36	afebril	zu
27	Wi.	14 J.	Prolif. Hilusdrüsentbc. mit Dissemination in die linke Spitze	stationär	zirrh.	—	L. Spitze	gut	9,46	0,34	subfebril	zu

Generated on 2019-11-29 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Tabelle II (Frauen) (Fortsetzung).

Prot. Nr.	Name	Alter	Diagnose nach Bard-Piéry	Diagnose nach Bacmeister				Prognose	Serum Eiweiß %	Fg. %	Temp.	Gewichtsverlauf
				Progredienz	Art	Bazillenbefund	Lokalisation: im Bereiche von					
28	Schi.	25 J.	Phthisis fibrocas. secund. fibrosa. Larynxtbc.	stationär	nodös. zirrh.	+	R. OL. und Hilus, L. Spitze	dubiös	8,39	0,34	subfebril	=
29	Neu.	18 J.	Aktive Bronchialdrüsentbc. Prim. Ghonscher Herd im rechten UL.	stationär	—	—	—	gut	8,69	0,34	subfebril	zu
30	Kö.	28 J.	Bilat. prolif. Bronchialdrüsentbc. mit miliaren Schüben in beide Lungen	stationär	zirrh.	—	R. Spitze, R. UL. L. Spitze, L. UL.	gut	7,52	0,33	subfebril	=
31	Sta.	53 J.	Pleur. sicca chron. recid.	stationär	—	—	—	sehr gut	9,03	0,32	subfebril	—
32	Cze.	28 J.	Aktive Bronchialdrüsentbc. mit Dissemination in beide Spitzenpleuren.	stationär	—	—	—	gut	8,02	0,30	subfebril	=
33	Chw.	21 J.	Pleuritis sicca chron. recid.	stationär	—	—	—	sehr gut	8,71	0,30	subfebril	—
34	Sla.	23 J.	Phthisis fibrocas. secund. fibrosa	zurLatenz neigend	nodös zirrh.	+	R. OL., L. Spitze	gut	9,69	0,30	subfebril	=
35	Ei.	28 J.	Tbc. fibrosa densa	zurLatenz neigend	zirrh.	—	R. OL. und Hilus. L. Spitze	gut	8,92	0,30	subfebril	ab
36	Ku.	36 J.	Tbc. fibrosa densa	zurLatenz neigend	zirrh.	—	R. Spitze und Hilus. L. Spitze	gut	7,59	0,28	subfebril	=
37	Sei.	29 J.	Tbc. abortiva	zurLatenz neigend	zirrh.	—	R. Spitze	gut	8,99	0,27	afebril	—
38	Schn.	26 J.	Pleuritis sicca chron. recid.	stationär	—	—	—	sehr gut	9,16	0,26	subfebril	zu
39	Jo.	30 J.	Pleuritis sicca chron. recid.	stationär	—	—	—	sehr gut	8,19	0,24	subfebril	—

Generated on 2019-11-29 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

40	Ip.	26 J.	Inaktive Bronchialdrüsentbc. mit Dissemination in die l. Spitzenpleura	zurLatenz neigend	—	—	—	sehr gut	7,70	0,24	subfebril	=
41	Ad.	24 J.	Prolif. Bronchialdrüsentbc. mit Dissemination in der l. Spitzenpleura	zurLatenz neigend	zirrh.	—	R. Spitze	gut	9,05	0,24	afebril	=
42	Vei.	16 J.	Aktive Brochialdrüsentbc.	stationär	—	—	—	gut	8,73	0,23	subfebril	zu
43	Ad.	42 J.	Inaktive Bronchialdrüsentbc. mit Dissemination in die l. Spitze	latent	zirrh.	—	L. Spitze	gut	7,83	0,22	afebril	—
44	Kro.	15 J.	Prolif. Hilusdrüsentbc.	zurLatenz neigend	—	—	—	gut	8,77	0,21	subfebril	—
45	Kie.	23 J.	Aktive Bronchialdrüsentbc. mit Dissemination in die r. Spitzenpleura	zurLatenz neigend	—	—	—	sehr gut	7,65	0,19	afebril	zu
46	Ha.	37 J.	Tbc. fibrosa densa	latent	zirrh.	—	L. Spitze, R. Spitze	gut	8,45	0,19	afebril	—
47	Gra.	27 J.	Prolif. Hilusdrüsentbc.	zurLatenz neigend	—	—	—	gut	9,26	0,18	afebril	zu

Tabelle III (Männer).

Prot. Nr.	Name	Alter	Diagnose nach Bard-Piéry	Diagnose nach Bacmeister				Prognose	Serum Eiweiß %	Fg. %	Temp.	Gewichtsverlauf
				Progredienz	Art	Bazillenbefund	Lokalisation: im Bereiche von					
48	Gm.	47 J.	Phthisis ulcerofibrosa cachect. Larynxphthise	progr.	nodös zirrh.	+	R. OL. und Hilus. L. OL.	dubiös	7,74	0,78	subfebril	zu
49	Li.	32 J.	Phthisis fibrocas. confirm.	progr.	nodös	+	R. OL. und Hilus. L. OL.	schlecht	8,67	0,75	hochfebril	—
50	App.	21 J.	Phthisis fibrocas. confirm.	stationär	nodös	+	L. OL., L. UL.	gut	9,01	0,68	subfebril	zu

Generated on 2019-11-29 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Tabelle III (Männer). (Fortsetzung.)

Prot. Nr.	Name	Alter	Diagnose nach Bard-Piéry	Diagnose nach Bacmeister: Progredienz	Art	Bazillenbefund	Lokalisation:	Prognose	Serum Eiweiß %	Fg. %	Temp.	Gewichtsverlauf
51	Of.	53 J.	Tbc. fibrosa densa, Pleuritis exsud. bil.	stationär	zirrh.	—	R. OL. und Hilus L. OL.	gut	7,80	0,63	hochfebril	=
52	Ha.	48 J.	Phthisis ulcerofibrosa cachect. Tabes dorsalis. Aorteninsuff. WR. pos.	progr.	nodös zirrh.	+	R. OL. und Hilus. L. OL. und Hilus	dubiös	8,06	0,63	subfebril	=
53	Pfl.	48 J.	Phthisis caseosa	progr.	pneum. nodös	+	R. OL., R. ML. und Hilus. L. OL. und Hilus	infaust	6,85	0,60	hochfebril	ab
54	Ma.	39 J.	Phthisis fibrocaseos. confirm. Pleuritis exsud. dextr.	progr.	nodös	+	L. OL., R. OL. und Hilus	dubiös	9,48	0,59	febril	=
55	Ra.	22 J.	Phthisis fibrocaseos. desperata	progr.	nodös	+	R. OL. (Kaverne), R. ML. R. UL., L. OL. (Kaverne) und Hilus	infaust	8,54	0,58	subfebril	ab
56	Sch.	19 J.	Phthisis fibrocaseos. incip.	stationär	nodös	+	R. OL.	dubiös	9,07	0.56	afebril	=
57	Ka.	55 J.	Phthisis fibroulcerosa cachect.	stationär	nodös zirrh.	+	R. OL., L. OL. und Hilus	dubiös	7,87	0,56	subfebril	zu
58	Na.	25 J.	Phthisis fibrocas. confirm.	stationär	nodös	+	R. OL. und Hilus. L. OL. und Hilus	dubiös	9,14	0,55	afebril	=
59	No.	44 J.	Phthisis fibrocas. confirm.	stationär	nodös	+	R. OL. und Hilus. L. OL. und Hilus	schlecht	8,19	0,54	afebril	zu
60	Fi.	30 J.	Tbc. fibrosa densa. Tbc. intestini (sanata?). W.R. pos.	zur Latenz neigend	zirrh.	—	L. OL. und Hilus. R. Spitze	gut	9,26	0,51	afebril	zu
61	Wi.	42 J.	Phthisis fibrocaseos conf.	progr.	nodös	+	R. Spitze und Hilus. L. Spitze	dubiös	8,94	0,51	afebril	=
62	Bu.	21 J.	Phthisis fibrocas. confirm.	progr.	nodös	+	R. OL., R. ML., R. UL. L. OL. und Hilus	schlecht	10,05	0,49	subfebril	=

63	Hr.	50 J.	Tbc. miliaris discreta. Pleuritis exs. Insuffisance pluriglandulaire endocrinienne	progr.	zirrh.	—	R. OL., ML., UL. L. Spitze	schlecht	8,69	0,49	febril	ab
64	Ker.	15 J.	Phthisis fibrocas. confirm.	stationär	nodös zirrh.	+	R. OL. und Hilus. L. OL. (Kaverne) und Hilus	dubiös	8,82	0,49	subfebril	zu
65	Wen.	43 J.	Phthisis cavitaria station. Tbc. intestini mit Perforationsperitonitis	stationär	zirrh.	+	L. OL. (Kaverne) und Hilus. R. Spitze	infaust	6,40	0,48	febril	ab
66	Ba.	40 J.	Phthisis fibrosa densa. Polyserositis in Resorption	stationär	zirrh.	—	L. OL. und Hilus. R. OL. und Hilus	dubiös	8,15	0,47	afebril	zu
67	Kn.	37 J.	Phthisis fibroulcer. cachect.	progr.	nodös zirrh.	+	R. OL., ML. und Hilus, L. Spitze	dubiös	8,52	0,47	subfebril	ab
68	Fro.	26 J.	Phthisis fibrocas. fibrosa secund. Tbc. intestini et peritonei	stationär	nodös zirrh.	+	L. OL. und Hilus. R. Spitze	dubiös	9,52	0,45	subfebril	zu
69	Her.	52 J.	Phthisis fibrocas. desperat.	progr.	nodös pneum.	+	L. OL. und UL. R. OL., ML. und UL.	infaust	8,69	0,45	febril	—
70	Bl.	37 J.	Phthisis fibrocas. confirm. Pleur. exsud. sin.	stationär	nodös zirrh.	+	R. OL. und Hilus	dubiös	8,13	0,45	subfebril	zu
71	Tri.	21 J.	Phthisis fibrocas incip.	progr.	nodös	+	R. Spitze	dubiös	7,76	0,45	febril	—
72	Ch.	27 J.	Phthisis fibrocas. confirm.	progr.	nodös	+	R. OL. und Hilus. L. OL. und Hilus	dubiös	9,50	0,44	febril	—
73	Hra.	26 J.	Hyperplastische tbc. Pneumonie in Cirrhosis pulm. ausgehend	stationär	zirrh.	+	L. OL. und UL. mit Kavernen. R. Spitze	dubiös	8,43	0,43	afebril	zu
74	Gre.	44 J.	Phthisis fibrocas. confirm.	stationär	nodös	+	R. OL. und Hilus	dubiös	6,88	0,43	subfebril	—
75	Br.	30 J.	Phthisis fibrocas. desperat.	progr.	nodös	+	L. OL., UL. R. OL. und Hilus	infaust	8,24	0,43	febril	—
76	Fr.	43 J.	Phthisis fibroulcerosa cachect.	progr.	nodös zirrh.	+	R. OL. und Hilus. L. OL. und Hilus	schlecht	8,32	0,43	subfebril	=

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282Z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Tabelle III (Männer). (Fortsetzung.)

Prot. Nr.	Name	Alter	Diagnose nach Bard-Piéry	Diagnose nach Bacmeister: Progredienz	Art	Bazillenbefund	Lokalisation: im Bereiche von	Prognose	Serum Eiweiß %	Fg. %	Temp.	Gewichtsverlauf
77	Schn.	37 J.	Tbc. miliaris discreta. Polyserositis	stationär	zirrh.	—	R. Spitze und Hilus. L. Spitze und Hilus	gut	9,05	0,43	afebril	zu
78	Fi.	49 J.	Tbc. fibrosa diffusa cum emphys. et. bronchiekt. Bronchitis	zurLatenz neigend	zirrh.	—	L. OL., UL. R. OL., ML., UL.	gut	9,03	0,41	subfebril	=
79	Be.	23 J.	Tbc. fibrosa densa. Ausgedehnte Urogenitaltbc.	stationär	zirrh.	pulm. — Harn +	R. Spitze und Hilus. L. Spitze und Hilus	schlecht	7.55	0,41	subfebril	=
80	Ku.	21 J.	Phthisis fibrocas. secund. fibrosa	stationär	nodös zirrh.	+	R. OL. und Hilus. L. OL. und Hilus	gut	7,57	0,35	subfebril	zu
81	Su.	48 J.	Phthisis fibrocaseosa secund. fibrosa. Aortitis luetica. W.R. pos.	zurLatenz neigend	nodös zirrh.	+	R. OL. und Hilus. L. OL. und Hilus	dubiös	9,41	0,34	afebril	=
82	Ga.	26 J.	Tbc. fibrosa densa. Ulcus duodeni	zurLatenz neigend	zirrh.	—	R. Spitze. L. Spitze	gut	8,67	0,34	afebril	zu
83	Schm.	42 J.	Tbc. fibrosa densa	zurLatenz neigend	zirrh.	—	R. Spitze. L. Spitze	gut	8,73	0,34	afebril	—
84	Da.	58 J.	Tbc. postpleuritica corticalis fibrosa. Spondylitis V. und VI. BW. Kompressionsmyelitis	stationär	zirrh.	—	R. OL., ML., UL. L. OL. und Hilus	dubiös	7,65	0,32	afebril	=
85	La.	38 J.	Phthisis fibrocas. fibrosa secund.	zurLatenz neigend	nodös zirrh.	+	R. OL. und Hilus	gut	8,26	0,30	afebril	zu
86	Nie.	43 J.	Phthisis fibrocas. secund. fibrosa	zurLatenz neigend	nodös zirrh.	+	L. OL. und Hilus. R. Hilus	gut	8,54	0,30	subfebril	—

Generated on 2019-11-29 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

87	Zie.	22 J.	Bronchialdrüsentbc. (aktiv) mit Dissemination in die rechte Spitze	stationär	zirrh.	—	R. Spitze	sehr gut	8,19	0,28	subfebril	zu
88	Li.	36 J.	Prolif. Bronchialdrüsentbc. mit Dissemination in die linke Spitze	stationär	zirrh.	—	L. Spitze	sehr gut	8,77	0,28	afebril	zu
89	Ha.	29 J.	Bronchialdrüsentbc. Pleuritis apicalis dext.	zurLatenz neigend	—	—	—	sehr gut	8,43	0,28	afebril	—
90	Bc.	38 J.	Pleuritis sicca chron. rec.	zurLatenz neigend	—	—	—	sehr gut	7,98	0,24	afebril	=
91	Li.	70 J.	Tbc. fibrosa diffusa cum emphysemate et bronchiektas.	zurLatenz neigend	zirrh.	—	R. OL., ML., UL. L. OL., UL.	gut	7,89	0,24	afebril	—
92	Pi.	18 J.	Pleuritis sicca chron. rec.	zurLatenz neigend	—	—	—	sehr gut	7,93	0,24	afebril	—
93	Psch.	36 J.	Tbc. abortiva	latent	zirrh.	—	L. Spitze	sehr gut	9,54	0,23	afebril	—
94	Ko.	26 J.	Pleuritis sicca chron. rec. Lymphomata colli	zurLatenz neigend	—	—	—	sehr gut	7,74	0,22	afebril	ab
95	Cze.	31 J.	Pleuritis sicca chron. rec.	latent	—	—	—	sehr gut	7,87	0,19	afebril	zu
96	Tra.	25 J.	Inaktive Bronchialdrüsentbc. mit Dissemination in die r. Spitze	latent	zirrh.	—	R. Spitze	sehr gut	8,69	0,15	afebril	—



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die beiden Tabellen bringen als weitere Rubrik die Prognose, und zwar habe ich fünf verschiedene Kalküle zur Anwendung gebracht: sehr gut, gut, dubiös, schlecht und infaust. In erster Linie habe ich mich von der speziellen Diagnose des einzelnen Falles nach Bard-Piery leiten lassen; es ist dies ja gerade der eminente Vorteil dieser Einteilung, daß mit der Diagnose auch fast eindeutig die Prognose feststeht und sie meines Erachtens allen anderen Einteilungen weit überlegen macht. Natürlich wird auch immer der Gesamteindruck eine Rolle bei der Prognosestellung spielen und so einem gewissen Subjektivismus nie vollkommen der Boden entzogen werden. Unter der Rubrik Temperatur ist stets die mittlere Temperatur der letzten Tage vor der Untersuchung gemeint, da es sich gezeigt hat, daß diese — soweit die Temperatur für die Höhe des Fg.-Wertes überhaupt in Betracht kommt — von größerer Bedeutung ist als die zur Zeit der Blutentnahme abgelesene. Schließlich habe ich als letzte Rubrik — ausgenommen bei ambulanten Fällen — Körpergewichtszu- oder abnahme verzeichnet, wie sie sich aus Wägungen etliche Tage vor und nach der jeweiligen Untersuchung ergab.

Betrachten wir vorerst die Serumeiweißwerte bei den verschiedenen Formen der Lungentuberkulose, so ergibt sich im allgemeinen ein Überwiegen der hohen Werte bei den mit stärkerer Destruktion von Lungengewebe und exsudativen Vorgängen verbundenen Formen, ein Befund, der durchaus mit denen von Nast und Alder übereinstimmt, ebenso kann auch ich diesen Autoren beipflichten, daß beim Auftreten einer ausgesprochenen Kachexie die Serumeiweißwerte stark, häufig bis unter die Grenze der Norm abfallen, wie dies z. B. die Fälle 1, 15, 53, 65 zeigen. Ich möchte jedoch bemerken, daß das angeführte Verhalten durchaus nicht als konstante Regel anzusehen ist, wir finden vor allem auch häufig hohe Eiweißwerte bei Bronchialdrüsen- und rein fibrösen Tuberkulosen, andererseits weist nicht jede vorgeschrittenere Phthise auch bei noch gutem Allgemeinzustand einen erhöhten Wert auf.

Gehen wir nun in die Besprechung des Fg.-Gehaltes bei den einzelnen Gruppen der Lungentuberkulose an der Hand des früher gebrachten Schemas ein, so muß vorausgeschickt werden, daß leider nicht alle Formen vertreten sind, es fehlen vor allem einige seltenere, so die akuten Miliartuberkulosen und die bronchitischen Formen, ferner der isolierte primäre Ghonsche Herd, mit dem zu beginnen wäre.

Die Bronchialdrüsentuberkulosen weisen in ihrer inaktiven Form (Fälle Nr. 10, 40, 43, 87, 96) mit Ausnahme des Falles 10 durchaus normale Werte auf (bis 0,28), nur dieser zeigt den hohen Fg.-Wert von 0,51, hier aber handelt es sich auch um eine latente (?) Lues, überdies um eine mit Kachexiesymptomen einhergehende pluriglanduläre endokrine Insuffizienz, so daß dieser Fall für die Betrachtung vom Standpunkte der Tuberkulose füglich ausgeschieden werden muß.

Die Formen von aktiver Bronchialdrüsentuberkulose (Fälle Nr. 22, 29, 32, 42, 89) weisen zum Teil normale, zum Teil erhöhte (bis 0,38) Werte auf. Hier darf man sich wohl vorstellen, daß die mehr minder ausgedehnten entzündlichen Veränderungen oder käsige Einschmelzung für die Höhe des Fg.-Gehaltes von Einfluß sein dürfte, während die Höhe der Temperatur nicht an sich von Bedeutung, sondern nur als koordiniertes Symptom zu bewerten sein dürfte.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unter **proliferierender** Bronchialdrüsentuberkulose (W. Neumann) können wir sowohl aktive als inaktive Prozesse vor uns haben. Als führendes Symptom dient uns hier der Milztumor als Ausdruck dafür, daß es von den Bronchialdrüsen zu einer Dissemination in die Blutbahn und hierdurch zu einer Schwellung der Milz gekommen ist, mag nun die Bronchialdrüsentuberkulose zur Zeit selbst noch aktiv oder bereits inaktiv sein. Dementsprechend sehen wir bei den Fällen dieser Gruppe (Nr. 3, 18, 24, 26, 27, 30, 41, 44, 47, 88) teilweise normale, teilweise mehr minder erhöhte Werte (0,33—0,43), wohl bedingt durch den jeweiligen Entzündungszustand der Bronchialdrüsen einerseits, durch die Masse der ausgeschwemmten Bazillen andererseits. Fall 3 dieser Reihe muß außer Betracht bleiben, da es sich um ausgedehnte Suppuration mächtiger Lymphomata colli handelt.

Von letztgenannter Form kann man wohl fließende Übergänge zur Tuberculosis miliaris discreta, der akuten submiliaren disseminierten peribronchitischen Knötchentuberkulose Gerhartz's (23) annehmen. Die hier einzureihenden Fälle (Nr. 12, 13, 63, 77) zeigen durchwegs erhöhte Werte (0,43—0,50). Bei Fall 12 konnten im Beginn der Erkrankung das Bestehen eines geringen perikardialen Exsudats bei serofibrinöser Perikarditis, bei Fall 77 desgleichen geringe Ergüsse in Pleura und Herzbeutel festgestellt werden. Fall 63 ist durch eine begleitende pluriglanduläre endokrine Insuffizienz neben einem in Resorption begriffenen pleuritischen Exsudat charakterisiert. Die bei den beiden erstangeführten Fällen erwähnten Exsudate waren recht flüchtiger Natur und konnten bereits nach wenigen Tagen nicht mehr nachgewiesen werden. Die bei Fall 12 sechs Tage später und bei Fall 77 neun Tage später vorgenommene Untersuchung zeigte beim Absinken des Fg.-Gehaltes bei ersterem von 0,50 auf 0,37, bei letzterem von 0,43 auf 0,26. Ich will damit durchaus nicht gesagt haben, daß mir zur Erklärung des erhöhten Fg.-Wertes in dieser Gruppe exsudative Vorgänge notwendig erscheinen, gewiß kann auch die beim Aufschießen miliarer Knötchen sich um diese entwickelnde akute Entzündung als Ursache angesehen werden.

Die Fälle der Gruppe **Tuberculosis fibrosa densa**, der chronischen fibrösen peribronchitischen Knötchentuberkulose Gerhartz's (l. c.) (Nr. 20, 25, 35, 36, 46, 51, 60, 66, 79, 82, 83) lassen bei zweien derselben (Nr. 51, 66) ausgesprochene exsudative Prozesse und dementsprechend hohe Werte (0,62 und 0,47) erkennen. Fall 60 ist durch eine Darmtuberkulose kompliziert. Die übrigen zeigen einen meist in mäßigem Grade erhöhten (bis 0,41), einige auch normalen Fg.-Wert je nach der Aktivität des Prozesses.

Aus der Tuberculosis fibrosa densa entwickelt sich mit höherem Alter die Phthisis ulcero-fibrosa cachectisans (die sog. Altersphthise). Bei dieser Form dürfte es sich in pathogenetischer Beziehung um eine Mischform handeln, insoferne die auf hämatogenem Wege entstandene fibröse Induration durch ihren Zerfall zu einer weiteren intrakanalikulären Ausbreitung der Tuberkulose Veranlassung gibt. Die Fälle dieser Gruppe (Nr. 5, 48, 52, 57, 67, 76) weisen einen fast durchwegs recht hohen Fg.-Wert auf (0,78—0,43). Als Ursache scheint mir die mehr minder stärkere Destruktion von Lungengewebe, somit die Progredienz des Prozesses ausschlaggebend zu sein.





Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unter den Fällen mit Sklerosis diffusa cum emphysemate et bronchiectasiis (78, 91) weist einer einen normalen, der andere einen mittelmäßig erhöhten (0,41) Fg.-Wert auf. Es scheint mir nicht angängig, aus zwei Werten einen Schluß zu ziehen, jedenfalls vermissen wir entsprechend der Benignität des Prozesses einerseits höhere Werte, andererseits sind die begleitende Bronchitis und Suppurationsvorgänge in Bronchiektasien wie jeder entzündliche Prozeß geeignet, den Fg.-Wert zu erhöhen.

Unter den intrakanalikulär entstandenen Formen sind drei Fälle von abortiver Spitzentuberkulose (19, 37, 93), von denen nur einer einen erhöhten Fg.-Wert (0,43) aufweist, hier handelte es sich um eine Patientin, die zur Zeit der Untersuchung bei normaler Temperatur eine Hämoptoe hatte. Ich möchte in dieser die Ursache für die Erhöhung des Fg.-Wertes sehen, da ich auch bei anderen Formen der Tuberkulose beobachten konnte, daß sich durch dieses Akzidenz der Fg.-Wert erhöht, wohl als Folge der Resorption des im Bronchialbaum befindlichen Blutes.

Unter den käsigen Formen der Phthise weisen die drei Fälle von galoppierender Phthise (Nr. 6, 7, 53) durchwegs sehr hohe Werte auf (0,60—0,54), entsprechend dem reichlichen Zerfall von Lungengewebe neben akut entzündlichen Vorgängen.

Die gewöhnliche Lungenschwindsucht, die Phthisis fibrocaseosa communis läßt bei den in drei Stadien eingeteilten Fällen, der Phthisis fibrocaseosa incipiens (8, 56, 71), confirmata (2, 4, 23, 49, 50, 54, 58, 59, 61, 62, 64, 70, 72, 74) und desperata (15, 16, 55, 69, 75) eine Unterteilung, die natürlich dem Subjektivismus des jeweiligen Untersuchers recht viel Spielraum läßt, durchwegs hohe und höchste Werte (bis 0,75) erkennen, nur ein Fall mit 0,38 liegt unter 0,40. Die einzelnen Gruppen lassen untereinander keine Unterschiede erkennen, es kann somit wohl behauptet werden, daß nicht allein die räumliche Ausdehnung des Prozesses in der Lunge, sondern wohl mehr die Akuität desselben, die Schnelligkeit des Lungengewebszerfalls, das Überwiegen der Verkäsung über die fibröse Induration von ausschlaggebender Bedeutung sein dürfte.

Heilt die commune Phthise aus, so entsteht das Bild der Phthisis fibrocaseosa secundarie fibrosa. Es ist aus dem Gesagten schon klar, daß eine scharfe Abgrenzung dieser Form gegen die vorhergehende häufig nicht möglich sein wird. Wir werden uns daher nicht wundern, wenn wir unter den Fällen dieser Gruppe (Nr. 11, 21, 28, 34, 68, 80, 81, 85, 86), bei der wir annehmen, daß der tuberkulöse Prozeß in fibröser Ausheilung begriffen ist, neben Werten, die von der oberen Grenze sich bis zu 0,39 bewegen, auch einen Fall (Nr. 11) finden, dessen Wert 0,52 diese klinische Annahme nicht ganz berechtigt erscheinen läßt. In dieser Gruppe muß ferner Fall 68 ausgeschieden werden (Wert 0,45), da bei ihm eine Darm- und Bauchfelltuberkulose komplizierend vorliegt.

Der einzige als Phthisis cavitaria stationaria angeführte Fall Nr. 65, eine Form der Tuberkulose, bei der wohl ein niederer Fg.-Wert zu erwarten gewesen wäre, ist ebenfalls wegen gleichzeitig bestehender Darmtuberkulose, die zu einer Perforationsperitonitis geführt hat, nicht verwertbar.

In der Gruppe der Phthisis cavitaria ulcerosa zeigen beide Fälle (Nr. 1, 17) erhöhte Werte. Ob dieser jedoch bei dem einen auf die gleichzeitig bestehende

Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Amyloidnephrose zu beziehen ist, kann ich derzeit noch nicht sagen, da ich derartige Fälle seither noch nicht zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Unter den pneumonischen Formen der intrakanalikulär entstandenen Lungentuberkulose weist eine Kongestivpneumonie (Fall 14) einen hohen Wert (0,49), entsprechend dem akut entzündlichen exsudativen Prozeß, eine hyperplastische tuberkulöse Pneumonie einen etwas niederen (0,43) auf; bei letzterer handelt es sich allerdings um einen bereits sehr lange bestehenden, schon mehr fibrösen Prozeß, der zu einer Zirrhose der linken Lunge mit bronchiektatischen Kavernen geführt hat.

Hingegen zeigt in der Gruppe der lympho-pleurogen entstandenen Formen der Lungen- (und Pleura-) Tuberkulose eine noch subakute, wenn auch schon längere Zeit subfebrile chronische tuberkulöse Pneumonie (Fall Nr. 9) den ziemlich hohen Wert von 0,53.

Eine Phthisis fibrosa corticalis postpleuritica (Fall Nr. 84), bei der destruktive Veränderungen klinisch wohl ausgeschlossen werden können, zeigt eine nur geringe Erhöhung ihres Fg.-Wertes (0,32).

Als letzte Gruppe erübrigt sich noch die Besprechung der von Piéry (24) Pleurite à repitition genannten tuberkulösen Pleuraerkrankung, die Brecke (25) als chronische rezidivierende tuberkulöse Pleuritis bezeichnet. Die hierhergehörigen Fälle (Nr. 31, 33, 38, 39, 90, 92, 94, 95) weisen fast alle einen normalen Wert auf, nur einer (Nr. 31) übersteigt den oberen Grenzwert um ein Geringes (0,32). Bei dieser Form kommt es auch nie zu einer Exsudation oder Destruktion von Lungengewebe, das oft bestehende allerdings geringe Fieber allein scheint eben ohne Einfluß auf den Fg.-Wert zu sein.

Überblicken wir die Befunde, wie sie sich im Fg.-Wert bei den einzelnen Formen der Tuberkulose ergeben, so lassen sich drei Gruppen feststellen. In die erste gehören vor allem die Phthisis caseosa und fibrocaseosa communis, dann die pneumonischen Formen der Tuberkulose, ferner die Phthisis cavitaria ulcerosa, sowie die Phthisis ulcero-fibrosa cachectisans einerseits, alle mit exsudativen Ergüssen einhergehende Prozesse andererseits mit wesentlich erhöhtem Wert (ca. über 0,40). Desgleichen findet sich ein solcher bei Darmtuberkulosen und bei Suppuration oder ausgedehnterer Verkäsung tuberkulöser Lymphdrüsen. In der zweiten Gruppe mit den Mittelwerten von ungefähr 0,40 bis zur oberen Grenze der Norm finden wir die aktive Bronchialdrüsentuberkulose, die abortive Tuberkulose, die Tuberculosis fibrosa densa, die Phthisis fibrocaseosa secundarie fibrosa und die Phthisis corticalis postpleuritica fibrosa. Hier dürfte wohl auch die Tuberculosis miliaris discreta einzubeziehen sein, insoweit sie nicht durch exsudative Prozesse kompliziert ist. Schließlich wären in die dritte Gruppe mit normalem oder nur leicht erhöhtem Fg.-Wert alle als latent zu bezeichnende Fälle der in der zweiten Gruppe befindlichen Formen, so die inaktive Bronchialdrüsentuberkulose, die abortive Spitzentuberkulose, ferner die Sclerosis diffusa cum emphysemate et bronchiectasiis, soweit bei letzterer nicht eitrige Bronchitiden komplizierend vorliegen, und schließlich die Pleuritis sicca chronica recidivans.

Übertragen wir diese Zusammenfassung auf die Bacmeistersche Einteilung, so können wir je nach der Art des tuberkulösen Prozesses einen hohen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fg.-Wert bei den pneumonisch-exsudativen und nodösen, einen nur wenig erhöhten oder normalen bei zirrhotischen Formen finden.

Wie bekannt, bietet die Stellung der Diagnose in inzipienten, häufig aber auch in vorgeschrittenen Fällen bei der Lungentuberkulose nicht geringe Schwierigkeiten, dies gilt vielleicht in erhöhtem Maße für die Einreihung des jeweiligen Falles in das Bard-Piérysche Schema, bei dem die Stellung der speziellen Diagnose gleichzeitig die Prognose zum großen Teil in sich schließt. Vor allem die Abgrenzung der echten Phthise gegenüber den hämatogenen und pleurogenen Prozessen ist diagnostisch und prognostisch von größter Wichtigkeit im einzelnen Fall. In glaube nun, die Frage, ob uns die Bestimmung des Fg.-Wertes hier eine Hilfe bietet, bejahen zu können. Wenn wir bei einem Falle von Tuberkulose mit hohem Fg.-Wert, bei dem wir einen exsudativen Erguß, eine Darmtuberkulose, Vereiterung oder Verkäsung tuberkulöser Lymphome, sowie unspezifische Entzündungserscheinungen akuter oder chronischer Natur (Lues) ausschließen können, vor uns haben, so dürfte es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um eine echte Phthise nodösen oder pneumonischen Charakters handeln. Fast wichtiger und auch beweisender aber erscheint uns ein normaler oder nur wenig erhöhter Fg.-Wert in der Hinsicht, daß dieser das Bestehen einer progredienten Phthise ausschließen, vielmehr einen latenten oder zirrhotischen Prozeß wahrscheinlich erscheinen läßt.

Wenn wir unter vorläufiger Ausschaltung der Frage nach dem Entstehungsort des Fg. unsere Befunde unter dem rein klinischen Gesichtspunkt betrachten, wodurch jene Formen von Tuberkulose charakterisiert sind, die einen hohen Fg.-Wert aufweisen, scheint mir die Beantwortung der Frage sich dahin zusammenfassen zu lassen: Einerseits entzündliche Vorgänge und unter diesen vorwiegend solche mit stärkerer Exsudation, andererseits Verkäsung, die zur Destruktion von Gewebe führt.

Von diesem Standpunkt betrachtet, müssen wir bei allen jenen tuberkulösen Prozessen, die ein seröses Exsudat setzen, einen erhöhten Fg.-Wert erwarten. Dies ist auch ausnahmslos der Fall, wir finden sowohl zur Zeit der akuten Exsudation als auch noch während der Resorption der serösen Ergüsse einen solchen. Ich verweise auf die beiden früher in der Gruppe der Tuberculosis miliaris discreta erwähnten Fälle und komme im Anschluß hieran zur Besprechung der sich hierbei ergebenden Frage, ob sich Änderungen im klinischen Befunde im Sinne fortschreitender entzündlicher Vorgänge und Zunahme verkäsender Prozesse einerseits, Neigung zu zirrhotischer Induration andererseits auch im Werte des Fg.-Gehaltes ausdrücken. Hierfür einige Beispiele: Fälle, die klinisch als unverändert anzusehen sind, zeigen bei wiederholten Untersuchungen annähernd gleiche Werte, wobei freilich Schwankungen um einige Hunderstelprozent, ebenso wie beim Gesunden, keine Rolle zu spielen scheinen. Ausgesprochene Tendenz zu fibröser Ausheilung geht stets mit einem Sinken des Fg.-Wertes einher, so weist Fall 50 (Phthisis fibrocaseosa confirmata) klinisch eine ausgezeichnete Heilungstendenz auf, dementsprechend sehen wir auch seinen Fg.-Wert von 0,68 am 21. IV. auf 0,45 am 17. V. und auf 0,38 am 13. VII. sinken, ebenso Fall 6 eine anscheinend streng einseitig lokalisierte Phthisis caseosa, bei der ein Fg.-Wert von 0,58 nach der Phrenikotomie, die ein fast Normalwerden der früher hochfebrilen Temperatur in Kürze zur

Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Folge hatte, einem solchen von 0,42 weicht. Auch nach Anlegung eines künstlichen Pneumothorax sah ich bei günstigem Verlauf den Fg.-Wert absinken, andererseits konnte ich hierbei in einigen Fällen aus dem Konstantbleiben desselben — bei Ausschluß eines hier ja häufigen serösen Ergusses — eine Progredienz des Prozesses in der anderen Lunge trotz afebriler Temperatur voraussagen, eine Vermutung, die erst einige Wochen später durch das Manifestwerden entsprechender auskultatorischer Symptome bestätigt wurde. Daß auch bei einem anscheinend erfolgreichen Pneumothorax der Fg.-Wert durch das Auftreten eines serösen Ergusses wieder ansteigen kann, möge Fall 14 illustrieren. Hier sank der Fg.-Wert von 0,44 am 13. X. nach Anlegung und Nachfüllung des Pneumothorax auf 0,38 am 27. I. ab. Am 19. II. finden wir einen solchen von 0,49; nun ließ die Röntgenuntersuchung sowie die vorgenommene Punktion das Bestehen eines serösen Exsudates erkennen. Insoferne ja die Temperaturerhöhung ein Indikator für entzündliche oder verkäsende Prozesse im Organismus ist, läßt sich häufig ein Parallelgehen von Fg.-Wert und Fieber erkennen, aber häufig vermissen wir Temperaturerhöhungen, wo ein hoher Fg.-Wert der klinischen Annahme einer Progredienz oder wenigstens mangelnder Tendenz zu fibröser Ausheilung — wie ich sagen zu können glaube — eine wertvolle Stütze bietet.

Überblicken wir die Literatur über Fg., so finden wir, abgesehen von rein chemischen Problemen im Vordergrund der Erörterungen die Frage nach dem Entstehungsorte desselben. Während die Mehrzahl der Autoren, wie die bereits früher zitierten, Morawitz und Rehn, P. Th. Müller, Pfeiffer, das Knochenmark als seine Bildungsstätte ansehen, verlegten andere wie Löwy (26), Wohlgemuth (27) diese in die Leber, andere wieder, wie Brown-Sequard (28), Mathews (29) in den Darm. Es dürfte schwer fallen, eine Beziehung des erhöhten Fg.-Gehaltes bei Tuberkulose zu Darm oder Leber zu konstruieren, eher ließe sich das Knochenmark als Bildungsstätte zur Erklärung heranziehen, wie dies auch Alder für den erhöhten Eiweißgehalt bei Tuberkulose tut. Ich habe nun eine große Zahl von Leukozytenzählungen bei meinen Fällen von Tuberkulose angestellt und konnte wie schon vor langer Zeit Th. Pfeiffer (l. c.) durchaus keinen Parallelismus zwischen Fg.-Wert und Leukozytenzahl konstatieren, was ja auch zu erwarten stand, ist doch die Tuberkulose — solange keine Mischinfektion vorliegt — nicht von Leukozytose begleitet. Eine meines Erachtens befriedigende Erklärung bietet nun hier eben die Theorie Herzfeld und Klingers (l. c.). Wie schon eingangs ausgeführt, nehmen diese Autoren an, daß alle Bluteiweißkörper durch den Zerfall von Zellen entstehen. Bei Gesunden mögen dies in erster Linie die Leukozyten sein — insoferne könnte man somit die Bildungsstätte des Fg. in das Knochenmark verlegen — weiters Thrombozyten und Bindegewebszellen. Bei pathologischen Zuständen nun, wo es wie z. B. bei der Tuberkulose zu destruktiven Veränderungen in Lunge, Lymphdrüsen und anderen Organen kommt, werden wohl die zerfallenden Zellen dieser Gewebe infolge der durch die Destruktion bestehenden Verbindungen mit Blut und Lymphgefäßen — ebenso wie unter normalen Verhältnissen die Leukozyten — schließlich zu Fg.-Teilchen aufgespalten werden. Als Maß des Zellzerfalls können wir die Höhe des Fg.-Gehaltes ansehen. Was nun das von mir angenommene, für diese in Betracht kommende zweite Moment — die Entzündung


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

— anbelangt, kann ich mich den Ausführungen Herzfeld und Klingers anschließen, die ausführen, daß man in Exsudaten alle Bluteiweißkörper findet, da infolge der gesteigerten Durchlässigkeit der entzündlich veränderten (oder wenigstens erweiterten) Gefäßwandungen auch die größten (Fg.-)Eiweißteilchen (häufig sogar Erythrozyten) austreten können. In Ergüssen mit geringerer Endothelschädigung oder, wenn die entzündlichen Erscheinungen schon länger zurückliegen, dürfte dagegen der Fg.-Gehalt wenigstens zum Teil auch durch den Zerfall aktiv einwandernder Leukozyten erklärbar sein, d. h. am Orte selbst entstanden sein. Transsudate enthalten in der Regel weder Leukozyten noch Fg. in nennenswerter Menge, sondern nur Globuline, namentlich aber Albumine.

Es muß zugegeben werden, daß gerade mit Rücksicht auf die Herzfeld-Klingersche Theorie der Einwand gemacht werden kann, daß es zur Erklärung des erhöhten Fg.-Gehaltes nicht der Gewebsdestruktion und der Entzündung bedarf, daß ein erhöhter Stoffwechsel der zur Körpergewichtsabnahme und erhöhter N-Ausscheidung bei gleichbleibender N-Zufuhr führt, allein als erklärendes Moment dienen kann. Ich kann diesen Einwand nicht entkräften, da Untersuchungen über den Fg.-Stoffwechsel und seine Beziehungen zum Eiweißstoffwechsel bisher nicht gemacht wurden und eigene im Gange befindliche Untersuchungen über den Fg.-Gehalt bei kachektisierenden Erkrankungen wie Ca. u. a. mir noch kein Urteil in dieser Frage erlauben, wohl aber dürfte sich der aus der Tabelle hervorgehende Mangel einer Übereinstimmung zwischen Fg.-Wert und Körpergewichtszu- und abnahme gegen diese Annahme verwerten lassen.

Vergleicht man meine Befunde mit denen Alders (l. c.), der das Globulin bei vorgeschrittenen Fällen und bei exsudativen Prozessen im Verhältnis zum Albumin vermehrt findet, so kann ohneweiters eine gute Übereinstimmung zwischen Fg. und Globulin konstatiert werden, wobei auch noch darauf hingewiesen werden soll, daß sich sowohl erhöhte Globulin- als auch Fg.-Werte bei jenen schwersten Fällen gleichermaßen finden, bei denen die Kachexie zu einem subnormalen Eiweißwert des Serums geführt hat. Dies wäre im Sinne der Herzfeld-Klingerschen Theorie sehr plausibel, die ja annehmen, daß Fg. zu Globulin abgebaut wird. Damit soll allerdings nicht gesagt sein, daß alles Globulin nur aus Fg. entsteht. Die Relation der beiden Fraktionen im Plasma ist, wie die Protokolle P. Th. Müllers (l. c.) zeigen, durchaus keine konstante; speziell darauf gerichtete Untersuchungen (beim Menschen) konnte ich in der Literatur nicht finden. Nun noch ein Wort zu der von Alder aufgeworfenen Frage des praktischen Nutzens der Globulinbestimmung im Serum bei Tuberkulose. Wenn auch vergleichende Untersuchungen über diese und die Fg.-Bestimmung ausstehen, scheint es mir doch, daß dieselben das gleiche anzeigen. Und auch der Ansicht Alders, daß die Globulinvermehrung der Menge des aufgenommenen Toxins parallel geht, möchte ich mich für das Fg. insofern anschließen, als ich diese bedingt sehe durch die mehr minder ausgiebige Resorption destruierter Gewebstrümmer oder zugrunde gegangener Leukozyten. Bezüglich der Fg.-Bestimmung nun glaube ich durch meine Untersuchungen dargetan zu haben, daß dieselbe in diagnostischer und prognostischer Hinsicht als unterstützendes Moment der klinischen Bewertung von Lungentuberkulosen herangezogen werden kann unter der nochmaligen ausdrücklichen Hervorhebung des Umstandes, daß sie eine Abgrenzung gegenüber anderen Erkrankungsprozessen vorläufig nicht gestattet.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von der Überlegung ausgehend, daß jeder tuberkulöse Prozeß, mag er nun zur Verkäsung oder zur fibrösen Induration führen, solange er aktiv ist, den Untergang lebenden Gewebes im Gefolge hat und jeder entzündliche Prozeß den Zerfall weißer Blutzellen nach sich zieht, läßt die Vorstellung, daß der Fg.-Gehalt als Maß des Zellzerfalls anzusehen ist, auf die praktische Unterscheidung der klinischen Frage, aktive oder inaktive (latente) Tuberkulose, angewendet, den Schluß zu ziehen berechtigt erscheinen, daß erstere einen erhöhten, letztere einen normalen Fg.-Wert aufweisen müßte. Der Betrieb einer Tuberkulosestation bringt es mit sich, daß naturgemäß die in Spitalspflege befindlichen Tuberkulösen — und nur bei diesen ist eine genaue klinische Beobachtung möglich — selten latente Fälle sind. Es finden sich demnach unter meinem Material überwiegend aktive Fälle, gegen die die Zahl der latenten zurücktritt. Wie aber eine Durchsicht der beiden Tabellen zeigt, weisen die nach Bacmeister als „latent" oder „zur Latenz neigend" anzunehmenden Fälle einen normalen oder kaum erhöhten Fg.-Wert auf, andererseits kein als progredient zu bezeichnender Fall einen normalen. Ich glaube — mit Rücksicht auf die geringe Zahl von Untersuchungen an als geheilt zu betrachtenden Tuberkulösen mit einiger Reserve — die Folgerung ziehen zu können, daß wir in der Bestimmung des Fg.-Wertes ein Mittel haben, aktive von inaktiver Tuberkulose zu scheiden. Die praktische Wichtigkeit dieser Frage erfordert allerdings noch weitere Untersuchungen in dieser Richtung an größerem Material.

Die Vorstellungen Herzfeld und Klingers über die Entstehung des Fg. im Organismus und seine Rolle im Kreislauf des Eiweißstoffwechsels berechtigen zu der Annahme, daß bei jenen Personen, in denen ein vermehrter Organabbau stattfindet, ein erhöhter Fg.-Gehalt auch mit einer Steigerung der Abwehrfermente Hand in Hand geht. Wenn wir aus der reichen Zahl von Arbeiten über Lungentuberkulose und Abwehrfermente nach jenen suchen, die für unsere Zwecke in Betracht kommen, ist vor allem die von Lampé und Cnopf (30) heranzuziehen, da diese Autoren einerseits mittels der optischen Methode von Abderhalden ein quantitatives Maß für die Menge der vorhandenen Abwehrkräfte gewinnen konnten, andererseits bei ihrer Fragestellung davon ausgingen, wie sich Lungengesunde und differente Formen von Tuberkulose verhalten. Allerdings gibt die von den Autoren gewählte Einteilung in Spitzentuberkulosen und Lappentuberkulosen keine genügend exakte Vergleichsbasis mit der von mir gewählten Gruppierung. Lampé und Cnopf fanden nun, daß Lungengesunde meist überhaupt keine Abwehrfermente gegen Normal-Lungenpepton und Tuberkulose-Lungenpepton aufweisen, daß die noch nicht zu weit vorgeschrittenen Lungentuberkulosen bei gutem Ernährungszustand die intensivste Fermentwirkung zeigen, während bei zunehmender Kachexie diese allmählich abnimmt. Zirrhotische Formen zeichnen sich durch einen geringen Fermentgehalt des Serums aus. Ein Unterschied zwischen den Spitzentuberkulosen und der infiltrativen Lappentuberkulose konnte nicht gefunden werden. Da es sich meines Erachtens wahrscheinlich um qualitativ gleichartige, wenn auch in der Ausdehnung der Prozesse differente Formen (Phthisis fibrocaseosa incipiens und confirmata?) gehandelt haben dürfte, kann wohl eine Übereinstimmung beider Befunde konstatiert werden, soweit das nichtssagende Einteilungsprinzip dieser Autoren überhaupt einen Vergleich ermöglicht; jedenfalls aber läßt sich die Angabe betreffs der zirrhotischen Prozesse gut mit unseren Ergebnissen in Einklang bringen.

Zusammenfassung.

1. Untersuchungen bei Lungentuberkulose zeigen in Übereinstimmung mit den Angaben der Literatur (Nast, Alder) im allgemeinen bei vorgeschritteneren Phthisen einen erhöhten Serumeiweißgehalt im Gegensatz zu den mehr



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zirrhotischen Formen, während stark kachektische Fälle einen subnormalen Wert aufweisen, jedoch kann nicht von einer strengen Gesetzmäßigkeit gesprochen werden.

2. Bestimmungen des Fg.-Gehaltes des Blutplasmas mittels der Winternitzschen Refraktometermethode sind bei Lungentuberkulose von diagnostischer und prognostischer Bedeutung.

3. An der Hand von 96 Fällen von Lungen- und Pleuratuberkulose, die einerseits nach dem von W. Neumann auf pathogenetischer Grundlage modifizierten Schema nach Bard-Piéry, andererseits nach Bacmeister in Gruppen eingeteilt werden, wird gezeigt, daß ein stark erhöhter Fg.-Gehalt den nodösen und pneumonischen Formen der Lungentuberkulose, sowie den serösen Ergüssen und Darmtuberkulosen, ein mäßig erhöhter den zirrhotischen und Bronchialdrüsentuberkulosen zukommt, während ein kaum erhöhter oder normaler für latente Formen und trockene Pleuratuberkulosen charakteristisch ist.

4. Fortlaufende Untersuchungen bei verschiedenen Fällen auf ihren Fg.-Gehalt bei Änderungen im klinischen Verlauf lassen charakteristische Schwankungen des ersteren erkennen.

5. Es wird ausdrücklich darauf hingewiesen, daß die Bestimmung des Fg.-Gehaltes eine Abgrenzung tuberkulöser Erkrankung von anderen insbesondere solchen akuter oder chronisch entzündlicher Natur nicht gestattet.

6. Unter Berücksichtigung des Umstandes, daß gerade jene Formen der Tuberkulose, bei denen es zu entzündlichen Prozessen, insbesondere mit stärkerer Exsudation und zu käsigem Zerfall und Gewebsdestruktion kommt, einen erhöhten Fg.-Gehalt aufweisen, wird in Anlehnung an die Herzfeld-Klingersche Eiweißtheorie der Zellzerfall als Maß für die Höhe des Fg.-Gehaltes angesehen. Von dieser Überlegung ausgehend, scheint die Bestimmung desselben geeignet, eine experimentelle Methode zur Trennung von aktiver und inaktiver Tuberkulose darzustellen.

7. Die gewonnenen Ergebnisse lassen, soweit die vorliegenden Literaturangaben einen Vergleich ermöglichen, einen Parallelismus mit der von Alder gefundenen relativen Globulinvermehrung bei Tuberkulose, sowie mit den von Lampé und Cnopf aufgezeigten quantitativen Verhältnisse der Abwehrfermente gegen Lungenpepton erkennen.

Literatur.

1. Moraczewski, zit. nach Ott, Die chemische Pathologie der Tuberkulose. Berlin 1903.
2. Reye, Diss. Straßburg 1898.
3. Wohlgemuth, Biochem. Zeitschr. 1910. **25**.
4. Stromberg, Biochem. Zeitschr. 1911. **37**.
5. Togawa Tokuji, Biochem. Zeitschr. 1920. **109**.
6. Winternitz, Arch. f. Derm. u. Syph. 1908. **93**, 1910. **101**.
7. Reiß, Ergeb. d. inn. Med. 1913. **10**.
9. Modrakowski und Orator, Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 35.
9. Böhme, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1911. **103**.
10. — 27. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1910.
11. Herzfeld und Klinger, Biochem. Zeitschr. 1917. 83.
12. Morawitz und Rehn, Arch. f. exper. Path. u. Ther. 1908. 58.





Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

13. Pfeiffer, Zeitschr. f. klin. Med. 33.
14. Müller, P. Th., Hofmeisters Beitr. 6.
15. Nast, E., Zeitschr. f. Kinderheilk. 11, Heft 2.
16. Alder, Zeitschr. f. Tuberk. 1920. 31, 10.
17. Whipple, Amer. Journ. Physiol. 33.
18. Bard, Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Génève 1901.
19. Neumann, W., Med. Klinik 1920. Nr. 45 u. 46.
20. — Wien. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 51.
21. Piéry, La tuberculose pulmonaire. Paris 1910.
22. Bacmeister, Brauers Beitr. zur Klin. d. Tuberk. 1921. 46.
23. Gerhartz, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1915. 34.
24. Piéry, Presse med. 1916.
25. Brecke, Med. Korrespondenzbl. d. württ. ärztl. Ver. 1911.
26. Löwy, Zentralbl. f. inn. Med. 1916.
27. Wohlgemuth, Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 4.
28. Brown-Sequard, Journ. de la Physiol. 1858.
29. Mathews, Amer. Journ. of Physiol. Ref. Maly, Jahresber. 1899.
30. Lampé und Cnopf, Fermentforschung 1914. 1.

Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Public Domain in the United States, Google-digitized
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Partigen-Studien.

Von

Dr. **Emil Szász** (Budapest).
Facharzt für tuberkulöse Erkrankungen.

(Eingegangen 24. 4. 1921)

I.

Der Zusammenhang zwischen Grad der Hautreaktivität, Änderung derselben und dem klinischen Bilde.

In einer Abhandlung über Allergie (noch nicht erschienen) gab ich auf Grund eigener und Erfahrungen Anderer der Meinung Ausdruck, daß mit dem Namen „Allergie" nur eine im Sinne der Immunität eintretende Änderung der Reaktivität bezeichnet werden dar. Also nur eine zweckmäßige Reaktion. Solche und auch vom praktischen Standpunkte aus wichtige Reaktionserscheinungen sind die zellulären Hautreaktionen bei kutaner, intrakutaner Impfung.

Diese Fähigkeit des Organismus muß erhalten, die biologische Aktivität sogar gesteigert werden, wenn aktive Tuberkulose besteht. Sie ist überflüssig und geht in ein Stadium der Latenz über, sobald der tuberkulöse Prozeß inaktiv geworden, geheilt ist. Diesen biologischen Zustand bezeichnete ich als „Inaktivitätsanergie". Nur in diesem Sinne kann die Anergie das Ziel unserer Therapie sein.

Außerdem glaube ich triftige Gründe dafür angeführt zu haben, daß das Fieber nicht ein Symptom der Allergie, sondern die Folge der unerwünschten Anergie ist. Nicht große Antikörpermengen, sondern im Gegenteil, Antikörpermangel ist die Ursache des Fiebers.

Prüfen wir nun, ob diese Anschauung durch die im folgenden dargestellten Partigenstudien bekräftigt wird.

In der Tabelle I sehen wir einige Typen klinisch gut charakterisierter Krankheitsbilder, ihrer Intrakutantitergröße entsprechend aneinander gereiht. Wenn wir von der V. Gruppe absehen, deren durchschnittlichen Titerwert ich nur auf Grund zweier Fälle bestimmte, der also nicht als typischer Wert betrachtet werden kann, und wenn wir vor Augen halten, was ich weiter unten von den Exazerbationen (in Gruppe VI) sagte, so wird uns auffallen, daß die Gruppierung, nicht nur der Reihenfolge der Titerwerte, sondern auch unseren klinischen


Digitized by Google — Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Tabelle I.

Ihrem Gesamttiterwerte entsprechend nacheinander gereihte klinische Gruppen	Durchnittszahlen der Titerwerte A	F	N	Gesamtwerte	
I. Lymphdrüsentuberkulose	3,3	2,8	2,7	—	8,8
II. Inaktive Lungentuberkulose a) mit Pleuritis	2,6	2,5	2,6	—	8,7
II. Inaktive Lungentuberkulose b) reine Lungenprozesse	2,6	2,2	2,6	—	7,5
III. Günstig lokalisierte Tbc. Caries, synovitis etc.	2,6	2,2	2,2	—	7,0
IV. Bronchialdrüsentuberkulose	2,6	1,9	2,2	—	6,7
V. Emphysem, chronische Bronchitis	*2,7*	*1,7*	*1,5*	*5,9*	—
VI. Aktive Lungentuberkulose a) Mit Pleuritis *1. Exazerbation auffallend gebessert*	*3,3*	*2,7*	*2,7*	*8,7*	—
VI. Aktive Lungentuberkulose a) Mit Pleuritis *1. Exazerbation herabgekommen*	*2,0*	*0,8*	*1,7*	*4,5*	—
VI. Aktive Lungentuberkulose a) Mit Pleuritis 2. Stationär, langsam progr.	2,1	1,5	1,9	—	5,5
VI. Aktive Lungentuberkulose b) reine Lungenprozesse *1. Exazerbation auffallende Besserung*	*3,0*	*3,0*	*3,0*	*9,0*	—
VI. Aktive Lungentuberkulose b) reine Lungenprozesse 2. Stationär, langsame Progression	1,9	1,4	2,0	-	5,3
VII. Rasch progrediierende Fälle	2,0	0,7	1,7	-	4,4
VIII. Gestorbene Fälle	1,5	0,6	1,3	—	3,4

Anschauungen entspricht. Ist doch Karies ein viel indolenteres Leiden, als ein aktiver Lungenprozeß. Ein schwer zu deutender Befund, oder ein inaktiver Prozeß ober einer Spitze, ist doch augenblicklich immer günstiger als Karies. Die mit Pleuritis kombinierten Lungenprozesse sind doch im allgemeinen gutartiger, als reine Lungentuberkulose. Ein Lymphom harmloser, als eine manifeste Spitzenveränderung. (Die einzelnen Fälle sind natürlich anders zu beurteilen.)

Es steht fern von mir, in einzelnen Fällen prognostische Schlüsse aus dem Grade der Hautreaktivität zu ziehen. Ich meine nur, in dieser Tabelle kommt ganz eindeutig zum Ausdruck, was ja im allgemeinen anerkannt ist, daß die Allergie (also die zelluläre Reaktivität des Organismus) die Äußerung einer entscheidend wichtigen Funktion, des gegen die Krankheitsursache kämpfenden Organismus ist.

Anscheinend wird die Reihe durch die Titerwerte der Gruppe VIa und b gestört, wenn wir die Fälle mit Exazerbationen betrachten. Letztere sind aber eigentlich Typen für sich, sie können ihrem wechselnden klinischen Charakter wegen (mit gerade so hin und her schwankenden immunbiologischen Vorgängen) nicht in eine Gruppe, klinisch und aller Wahrscheinlichkeit nach auch immunbiologisch stationärer Fälle eingereiht werden, ohne den typischen Wert dieser Fälle zu beeinträchtigen und ein ganz falsches Bild zu verursachen.

Wir müssen wissen, daß zwei klinisch gleichwertige Fälle, in biologischem Sinne, der Aktivität ihrer immunisierenden Zellentätigkeit nach, und zwei Fälle mit — wenigstens unserer Immunitätsanalyse nach — derselben zellulären Reaktivität klinisch, grundverschieden sein können. Ein Kranker mit gutem Titer kann in einem elenden Zustande, einer mit schwachem Titer kann seinem Leiden gewachsen sein.

Unter anderen habe auch ich schon darauf hingewiesen, daß ein schwacher Titer einmal anzeigt, daß der Organismus „nicht mehr" allergisch ist, ein anderes Mal daß er „noch nicht" allergisch ist. Im ersten Falle ist er schon gesund und benötigt nicht mehr die



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aktivität seiner immunisierenden Kräfte, oder aber er ist ermüdet, die zelluläre Kraft erschöpft. Im zweiten Falle ist die Infektion noch zu frisch, die Zeit zur Entwicklung der Zellenreaktivität zu kurz gewesen.

Die Gesetzmäßigkeit in der Tabelle wird also durch das Verhalten der Exazerbationen in der VI. Gruppe nicht gestört. Der „atypisch" gute Titer der Fälle mit „auffallender Besserung" ist leicht zu erklären. Wenn sich so ein schwerer Fall auffallend bessert, so braucht er besonders aktive immunisierende Zellentätigkeit. Ohne dieser wäre die Besserung, oder ohne Besserung die hohe immunbiologische Aktivität, der starke Titer, wirklich „atypisch".

Das Verhalten der „Herabgekommenen" ist auch leicht erklärbar. Es sind mehr weniger akute Stadien, wo der Organismus erstens durch das Überfallen ernst geschädigt, seine Zellenkraft gelähmt sein könnte, zweitens ist die Allergie vielleicht erst im Werden.

Ich behaupte also, daß die Tabelle ganz eindeutig ist.

Zugleich haben wir da ein Beispiel, wie wichtig die Methodik bei diesen Allergiestudien ist. Wir müssen uns immer vor Augen halten, daß wir im zellulären Immunitätstiter, obschon mit Tuberkulin oder Partigen geprüft, eventuell nur eine Momentaufnahme von dem hin und her schwankenden, einem ähnlichen klinischen Bilde entsprechenden, Immunitätszustande des Kranken vor uns haben, daß aber unsere Gruppierung der Kranken immer nach kürzerer oder längerer klinischer Beobachtung einem Gesamturteile nach geschieht. Das Typische im Reaktivitätstiter muß bei diesen Fällen im Schwanken desselben gesucht werden. Wenn wir nach einmaliger Titeruntersuchung in tabellarischer Darstellung einen Überblick über das gesetzmäßige Verhalten der Hautreaktivität gewinnen wollen, müssen wir auf den einheitlich stationären Charakter der einzelnen Krankheitsfälle das größte Gewicht legen, um enttäuschenden Ergebnissen vorzubeugen.

Diesem Prinzip suche ich hier dadurch gerecht zu werden, daß ich immer wieder darauf aufmerksam mache: Nebengruppen 1. in der Hauptgruppe VIa und b sollen separat beurteilt werden.

Wie wir weiter unten sehen werden, kommen wir auch bei prinzipiell anderen Gruppierungen immer zu Ergebnissen, die mit denen der Tabelle I vollkommen übereinstimmen.

Schröder, der, gegenüber Krämers später zu erörternder Auffassung, mehrmals seinen „allergischen" Standpunkt vertreten hat, bekam mit den Partigenen, die Allergie betreffend, dasselbe Resultat.

Brecke schreibt auch, schwere Fälle bessern sich gewöhnlich, wenn ihr Titer hoch ist.

Fischel folgert aus negativen Kutan-(Tuberkulin)- und Intrakutan-(Partigen)-Reaktionen, daß keine Tuberkulose vorliegt bzw. daß der Prozeß außerhalb der Lunge liegt. Mittlere und schwache Partigen-Reaktivität deuten auf einen umkapselten Herd hin. In seiner militärärztlichen Kriegspraxis macht er diagnostische Probeinjektionen, wenn der Titer zu schwach ausfällt. Bei fieberhafter Reaktion empfiehlt er Beobachtung, Schonung. Fieber bei starker Hautreaktivität deutet auf initiale, indurative Prozesse. Voller Titer (positive Reaktion gegenüber jeder Dilution der drei Partigene) deutet auf ungefährliche Lokalisation hin. Bei pulmonalen, intestinalen oder mesenterialen Affektionen fand er nie vollen Titer. Wenn ja, war mit dem Prozeß immer Lymphdrüsentuberkulose vergesellschaftet.

Kögel will bei hoher Reaktivität eine Erkrankung ausschließen. (Ich glaube, die Höhe des Titers ist in diagnostischer Richtung am schwersten zu bewerten. Starke Reaktivität bei zweifelhaften Fällen deutet aber meiner Ansicht nach auf eine Erkrankung hin. Ohne Grund wäre doch die Reaktivität nicht erhöht.) Er fand manchmal in subakuten Fällen sogar bei schlechter Prognose starke Reaktivität und fragt, ob in diesen Fällen die Allergie ungenügend oder schädlich war. (War seine Prognosestellung richtig, so — glaube ich — war die Allergie unausreichend. Ich wies schon darauf hin, daß in klinisch nicht stationären Fällen ein scheinbarer Widerspruch zwischen Titer und klinischem Bilde bestehen kann.) Ein Titer mittlerer Stärke ist am schwersten zu deuten. Er betont, daß als anergisch nur derjenige erklärt werden kann, dessen Titer wiederholt schwach ist. Auch in diesen Fällen muß der klinische Zustand mitbewertet werden. Lymphdrüsentuberkulose macht Kranke mit schwacher Reaktivität allergisch.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vollen Titer fand auch ich nur bei einem Kranken mit Lymphom und in einem Falle fibröser Phthise mit chronischer Endometritis. Wir sahen übrigens, daß die Lymphome bezüglich ihrer zellulären Reaktivität an erster Stelle stehen. Auf die immunisierende Bedeutung der Lymphome will ich weiter unten noch zurückkommen.

Berg findet in bezug auf Allergie keinen nennenswerten Unterschied zwischen den einzelnen klinischen Gruppen. Es ist wichtig, darauf hinzuweisen, daß Berg sein Urteil nach seinen Erfahrungen mit dem Präparat R bildet. Es dominiert nämlich in diesem die Komponente A bis zu 66,5%. Auch in meiner Tabelle I kommt es ganz klar zum Ausdruck, daß die Reaktivität gegenüber A bedeutend gleichmäßiger, bei weitem nicht so sehr vom klinischen Befunde abhängig ist, als die Reaktivität der Fettkomponenten gegenüber. Eben aus diesem Grunde halte ich es für keinen Zufall, daß auch in der tabellarischen Zusammenstellung Bergs der Unterschied in der Reaktivität der proliferativen und exsudativen Fälle, wenn auch nicht so auffallend, aber doch in demselben Sinne wie in meiner Tabelle zum Ausdruck kommt. Der Unterschied im Verhalten der latenten (inaktiv?) und aktiven Fälle ist auch bei ihm klar ersichtlich.

Wie weit wir auch vom Erkennen aller zur tuberkulösen Erkrankung disponierenden konstitutionellen Faktoren noch sind, das eine sehen wir in der täglichen Praxis, daß die Gutartigkeit der Fälle in der fibrösen Potenz zum Ausdruck kommt (ist das nicht konstitutionelle Disposition? — frage ich Krämer). Die Untersuchungen mit Partigenen zeigen, daß diese Potenz parallel mit der Allergie steigt. Diese Potenz ist also als eine allergische Eigenschaft der Bindegewebszellen zu deuten.

Auch Kögel fand hohe Reaktivität in erster Reihe bei chronisch fibrösen Fällen. Die nach intensiven A-Reaktionen hinterbleibende Vernarbung im Hautgewebe hält er mit der pathologischen Fibrose als identisch. In klinisch schweren Fällen fand er desto höhere Reaktivität, je älter der Patient war (Fibrose). Eben zufolge ihrer Allergie kamen diese immer wieder zu Kräften, konnten alt werden. Frauen mit fibrösem Prozeß sind der Schwangerschaft noch immer gewachsen. Ein junger Patient mit schwerem Leiden ist, seiner Erfahrungen nach, immer anergisch. Die fibröse Potenz, eine genügende Allergie, fehlt ihm und daher kann er nicht alt werden.

In derselben Beziehung ist auch das Verhältnis der reinen Lungentuberkulose zu den mit adhäsiver Pleuritis kombinierten Fällen (so in der Gruppe der aktiven, wie inaktiven Formen), sehr bemerkenswert. Bei denen mit Pleuritis ist nämlich die Reaktivität immer größer.

Dieses Ergebnis ist in vollem Einklange mit der altbekannten Tatsache, daß Pleuritis im allgemeinen bei zäheren, der Tuberkulose gegenüber mit besserer Widerstandskraft begabten Leuten vorkommt. Eine günstige Wirkung wird speziell der exsudativen Pleuritis zugeschrieben, nachdem sie das kranke (?) Lungengewebe fixiert.

Die Möglichkeit, daß ein Exsudat durch Ruhigstellung der kranken Lunge auf diese einen guten Einfluß haben kann, will ich nicht bezweifeln. Doch glaube ich immunobiologische Verhältnisse zu erblicken, die auf diese gute Wirkung, auf die prognostische Bedeutung der Pleuritiden, ein anderes Licht werfen. Die „reine“ Pleuritis (Bandellier-Roepke) kann als automatische, die ungenügende allgemeine Allergie kompensierende immunobiologische Reaktion der Pleuraendothelzellen (mesodermaler Ursprung) aufgefaßt werden.

Der Pleuritis messe ich — im Gegensatze zu Ország — nicht wegen ihrer Rückwirkung auf die allgemeine Allergie Bedeutung zu. Die entgegengesetzte Vorstellung dürfte richtiger sein. Ich führe die Pleuritis auf einen eigentümlich allergischen Zustand des Organismus


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zurück und halte sie für eine automatische, deshalb wahrscheinlich zweckmäßige immunbiologische Reaktion. Ich denke nicht an Tuberkulose der Pleura und nicht an ein Exsudat bei Pneumothorax, sondern an Pleuritis ohne spezifische Gewebsveränderungen mit sterilem, meiner Erfahrung nach (Br. Beitr. 45) an Antikörper sehr reichem Exsudate.

Die allergische Eigenschaft der verschiedenen Gewebe ist nämlich in quantitativer Beziehung sicher sehr verschieden. Das Bindegewebe, insbesondere die Endothelzellen, besitzen eine ganz besonders hohe Reaktivität; sie gehören zu den „Organen" mit größter Reaktivität (s. auch Guggenheimer Br. Beitr. 40). Es ist denkbar, daß, wenn der Organismus von Antigenen überrascht wird und schnell wirksam zu reagieren gezwungen ist, aus konstitutionellen Gründen, trotz allgemeiner Anergie, diese Zellenkomplexe als allein bzw. noch immer genügend empfindliche Teile des Gesamtorganismus, in Aktion treten.

Die konstitutionelle Bedingung dieser Pleuritis erblicke ich in der besonderen Empfindlichkeit der Endothelzellen und die Disposition in der allgemeinen Anergie des Kranken. Es ist eine spezifische und zweckmäßige Hyperfunktion der Pleura. In dem Maße, in welchem sich (einerseits als Wirkung der die Pleuritis verursachenden Antigenreize, andererseits zufolge der Resorption des sehr antikörperreichen Exsudates) die allgemeine Allergie bessert, wird die Pleura entlastet, nachdem diese doch weniger abzubauende Antigene erreichen. Die unmittelbare Folge dieser Entlastung wäre, daß die im histologischen Sinne unspezifischen Reaktionserscheinungen zurückgehen, die Pleuritis vergeht, und die nun gesteigerte allgemeine Allergie verrichtet jetzt die immunisierende Arbeit, die vorher allein die konstitutionell aktivsten empfindlichsten Zellen der Pleura übernahmen.

Über diese teleologische Auffassung will ich bei anderer Gelegenheit ausführlicher sprechen. Hier will ich nur hervorheben, daß auch im Zusammenhange zwischen Pleuritis und dem Steigen der Allergie die große Bedeutung des Bindegewebes bei Tuberkulose zum Ausdruck kommt. Országs Meinung, daß die Pleuritis exsudativa die allgemeine Allergie abschwäche, steht entschieden in vollkommenem Widerspruche mit dem Verhältnisse, welches einerseits zwischen Pleuritis und gutartiger Tuberkulose, andererseits zwischen fibröser Potenz, Bedeutung der Pleura und Steigung der Allergie experimentell bewiesen, vorliegt.

Meine Auffassung ist gut vereinbar mit den Befunden Wolff-Eisner, Ország, Karcag und meinen eigenen, nach welchen im akuten Stadium der Pleuritis Anergie herrscht. Országs Auffassung, nach welcher die Anergie die Folge der Pleuritis ist, halte ich also für unrichtig und finde seine „wunderliche" (különös) Erfahrung, daß 42,6% der Fälle mit Pleuritis zur Besserung neigt und daß die Allergie parallel mit der Zahl dieser Fälle steigt, mit meinen Versuchsergebnissen in vollem Einklange.

Die biologische Grundlage der (wieder in Zellenkomplexen bindegewebigen Ursprunges sich abspielenden) Poncetschen Erkrankungen ist meiner Ansicht nach dieselbe. Ein Beweis dafür ist folgende Krankengeschichte.

Pittl, A. Beobachtet vom 9. 1. bis 24. 7. 1918. Gut entwickelt und genährt. Verkürzter Perkussionsschall ober der linken Spitze. Röntgen: leicht geschleiert. Beiderseits starker Hilusschatten. Am Halse links einige Lymphknoten, hustet nicht, subfebril, kein Auswurf. Diagnose: Lymphomata colli.

Intrakutantiter (10. 1. 1918): A 4, F 2, N 3. Also gut; beständig.

Partigenbehandlung: 6 Tage, vom 27. 1. bis 2. 2. 1918. Schon 7 Tage vor Beginn der Behandlung fieberfrei. Fortwährend steigende Dosen. Schon am 4. Tage Temperaturerhöhung; zufolge fortgesetzter Dosierung Fieber bis 38,1° und schmerzhafte Lokalreaktion mit kleiner Infiltration. An der Einstichstelle der vorangegangenen Injektionen treten kleine, spitzig hervorspringende Infiltrationen auf und an Stelle der schon längst abgelaufenen Intrakutanreaktionen (F und N) sind ausgesprochene Reaktionserscheinungen festzustellen. Sogar an Stellen, wo während der 14tägigen Beobachtungszeit überhaupt keine Spur einer Reaktion zu sehen war. Zu derselben Zeit schwellen dem Kranken Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenke schmerzhaft an. Die spezifische Therapie wird auf das hin ausgesetzt, worauf sogleich Entfieberung eintritt. Nach einigen Wochen kleine Temperaturerhöhung und schnell vorübergehende Schwellung des linken Kniegelenkes.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Kranke behauptet, er habe schon mehrere Male an „Gelenkrheumatissmus" gelitten.

Daß es sich hier nicht um „Rheuma", sondern um Entzündungserscheinungen tuberkulöser Art handelt, beweist, daß sie durch ein isopathisches Mittel provoziert wurden. Eine zufällige Koinzidenz der Erscheinungen ist auszuschließen auf Grund der wiederaufflammenden Reaktionen, die mit einer rheumatischen Erkrankung auf keiner Weise in Zusammenhang zu bringen sind. Diese wiederaufflammenden Reaktionen, deren Bedeutung ich in einer nächst erscheinenden Arbeit noch besprechen werde, sind ein biologischer Beweis dafür, daß in dazu disponierten Teilen des Organismus, zufolge Wirkung spezifischer Antigene, allergische, in histologischem Sinne nicht spezifische Reaktionen auftreten können. Das ist eine experimentelle Bestärkung der Poncetschen Theorie, nach welcher ohne Bazillen, schon zufolge in den Säften kreisenden Toxinen, Krankheitserscheinungen, im biologischen Sinne spezifische Veränderungen hervorgerufen werden können, andererseits gewinnt meine Auffassung über die teleologische Bedeutung allergischer Zellenkomplexe die nötige Grundlage.

Wenn das über die Allergie Gesagte eine reelle Grundlage hat, so müssen auch die Änderungen der zellulären Reaktivität, die Änderung des Intrakutantiters bei den einzelnen Kranken, damit in vollem Einklange sein. Prüfen wir also, ob sich die Reaktivität im Sinne des klinischen Bildes ändert.

Tabelle II.

Klinischer Charakter der Fällle	Intrakutantiter steigt		Titer fällt		Titer unverändert in %
	in wieviel % der Fälle?	in welchem Maße?	in wieviel % der Fälle?	in welchem Maße?	
10 Fälle klinisch gebessert	60 %	2,5	30 %	1,7	10 %
54 Fälle klinisch stationär	45,5 %	2,3	30 %	1,4	24,5 %
14 progrediierende Fälle	35,9 %	1,8	43 %	3,0	21,3 %

In dieser Tabelle kommt es klar zum Ausdruck, daß in der Richtung der klinisch besseren Gruppen die Zahl der Fälle mit steigender Immunität wächst, das Maß der Steigung der Intrakutantiterwerte auch gradatim größer und größer ist, das Abfallen der Werte hingegen im entgegengesetzten Sinne: in der Richtung der klinisch ungünstigen Fälle vor sich geht. Unveränderten Titer finden wir am regelmäßigsten bei den stationären Fällen. Zweifelsohne wird die Anschauung, nach welcher die Allergie mit der immunisierenden Fähigkeit des Organismus in engster Beziehung steht, wieder bestärkt. Das Schwanken der Titerwerte ist mit der Feststellung, über die Bedeutung der zellulären Reaktivität in vollem Einklange.

Deycke-Much konnte feststellen, daß Komplikationen ein Abfallen der Reaktivitätswerte verursachen und daß auch im Falle durch nicht spezifische Mittel hervorgerufener klinischer Besserung der Titer sich bessert. Bezüglich der Wirkung der Komplikationen kamen Müller, Brecke zu denselben Ergebnissen. Auch Fischel konnte im Zeitpunkte einer frischen Lues das Sinken der Titerwerte feststellen.

Berg weist auch auf die Wichtigkeit der wiederholten Untersuchungen hin. Klinische Besserung geht mit Titersteigerung Hand in Hand. Klinische Besserung mit Titersteigung ist andauernd.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282Z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Müller spricht von statischer Immunität, im Falle sich der Titer nicht ändert; von positiv bzw. negativ dynamischer, wenn er steigt bzw. fällt. Er hält das für eine neue, von der Muchschen abweichende, Auffassung. Dazu ist er kaum berechtigt. Wenn er in der Unfähigkeit, die Reaktivität zu ändern (statische Immunität), die eigentliche Ursache der Erkrankung sieht, so ist er in gar keinem Gegensatze zu Much. Das ist doch der Grund seiner Lehre. Die Ausdrücke „statische“ und „dynamische“ Immunität sind gut, aber überflüssig.

Geszti begegnete der Steigung des Titers bei fibrösen Prozessen, dem Fallen bei exsudativen.

In mehreren Fällen konnte ich paradoxe Titeränderungen konstatieren (auch Gerson, Brecke u. a.). Dieses Verhalten ist meistens leicht erklärbar. Im Falle klinischer Besserung kann z. B. das Fallen der Werte mit der Inaktivierung des tuberkulösen Prozesses in Zusammenhang gebracht werden; umgekehrt können wir eine starke Reaktivität feststellen, wenn wir eben im Augenblicke einer Reaktivierung, vielleicht in einem Falle mit ganz schlechter Prognose, aber noch in gutem Allgemeinzustande untersuchen.

Ein Beispiel dieser Vorstellung ist mein 82. Fall. Der schwache Titer steigt zufolge Reaktivierung des Prozesses (oder frische Infektion in der Baracke zwischen Lungenkranken?). Der Mann in blühendem Zustande kommt sehr herab, während sein Titer steigt. Eine schnelle Erholung folgt und der Titer fällt.

Mit dem, über die Bedeutung der zellulären Reaktivität Gesagten ist die Feststellung, daß in praktisch stationären, im histologischen Sinne aber wenn auch sehr langsam, progredienten Fällen, die Reaktivität steigt, in keinem Widerspruche. Es ist ja nur ein Zeichen, daß unter ständiger Wirkung des aktiven tuberkulösen Prozesses die immunobiologische Reaktivität, bei diesen immer noch relativ stark immunen Individuen, akkommodationsfähig ist.

Es muß betont werden (auf was schon Müller hinwies), daß der Grund der Titeränderung nicht einheitlich ist. In einem Falle deutet die Titersteigerung den momentanen Sieg des Organismus, in einem anderen den des Erregers. Meiner Erfahrung nach steigt mit steigendem Titer auch die Toleranz der subkutan verabreichten Partigendosen gegenüber. Titeränderung im allgemeinen ist immer ein Zeichen der Aktivität des tuberkulösen Prozesses, wie auch Altstädt hervorhebt.

Wir ersehen also, daß mit Betrachtung des allgemeinen klinischen Befundes, die Veränderungen des Intrakutantiters diagnostisch, ja sogar prognostisch verwertbar sind. Das Studium der Bedingungen der Titerschwankungen bestärkt uns also wieder in unserer allgemein anerkannten Ansicht, daß die Allergie im allgemeinen ein Zeichen guter Immunität, die Steigerung derselben also berechtigt ist, folglich auch das Ziel der Therapie bleiben muß. Nur im Dienste der Allergie ist das ideale Endziel, die „Inaktivitäts-Anergie“ zu erreichen.

Zu dem obigen ganz entsprechenden Resultat kamen mit der weniger empfindlichen kutanen Methode Erlandsen-Petersen (Untersuchung über die Bedeutung des Tuberkulintiters), Pickert (Über natürliche Tuberkulinresistenz, Deutsche med. Wochenschr. 1909, 23), Lessen (Verwendung der kutanen Tuberkulinreaktion durch Verwendung verschiedener Konzentrationen zur Diagnose der Lungentuberkulose).



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II.

Qualitative Merkmale der Reaktivität und diesbezügliche Änderungen.

1. Partielle Reaktivität.

Die Immunitätsanalyse nach Deycke-Much müßte aber in erster Reihe auf die qualitativen Merkmale der Allergie das richtige Licht werfen. Konnten wir durch den Gebrauch des Tuberkulins, bzw. durch Bestimmung der quantitativen Werte der Allergie, nicht die den klinisch gut charakterisierten Fällen entsprechenden immunobiologischen Typen bestimmen, so hofften wir mit Recht, daß das durch systematische Prüfungen mit den Partigenen, wodurch wir einen viel weiteren Einblick in diese verwickelten Verhältnisse gewinnen können, bis zu einem gewissen Grade schon gelingen wird. Auf Grund theoretischer Erwägungen mußten wir hoffen, daß manche, den klinischen Verlauf beeinflussende, konstitutionelle Eigenschaft, vielleicht Minderwertigkeit, auf gewisse, in der Immunitätsanalyse zum Ausdruck kommende Fehler der Immunität, auf gewisse Formen der partiellen Reaktivität zurückzuführen sein wird. Mit dieser Frage, bzw. ob die in dieser Richtung vorgenommenen Untersuchungen unsere oben geschilderte Auffassung über Bedeutung der Allergie unterstützt, sollen wir uns nun befassen.

Nach Much ist das Wesentliche seiner Entdeckung, daß partielle Immunität im Kampfe gegenüber der Tuberkulose unausreichend ist. Unausreichende Reaktivität schon gegenüber eines der pathogenen Antigene des Kochschen Bazillus disponiert zur Tuberkulose. Das ist einleuchtend. Eine Giftmischung kann nur unschädlich gemacht werden, wenn wir die neutralisierenden Substanzen alle und auch in genügender Menge, im richtigen Verhältnisse geben.

Ich bildete mir nie ein, Much behaupte, daß dieses Prinzip in den nach seiner Methodik geprüften Titern, in den quantitativen Werten derselben, zum Ausdruck kommen müßte. Wie ich schon darauf hinwies, ist keine Parallele zwischen Zahl der positiven Intrakutanreaktionen, ihrer Intensität und dem absoluten Wert der Antikörperproduktion in dem Sinne, als könnten wir aus der augenscheinlich gleichen Reaktivität zweier Personen (quantitativ gleiche Titer) auf gleiche Immunität folgern. Wir können annehmen, daß ein vollkommen funktionierender Organismus mit feineren, mit weniger morphologischen Veränderungen einhergehenden biochemischen Reaktionen dasselbe leisten kann, was ein anderer, weniger vollkommener, nur mit intensiverer Arbeit zu vollbringen imstande ist. Dann dürfen wir nicht außer acht lassen, daß nicht nur die Konstitution des menschlichen Organismus maßgebend ist, sondern auch die des Bazillus. Der eine Stamm kann den immunisierenden Kräften des Organismus gegenüber widerstandsfähiger sein als ein anderer. Abwehrkräfte, die in einem Falle ausreichen, um die Krankheitserreger unschädlich zu machen, können in einem anderen Falle zufolge der Konstitution des Erregers versagen. In einem Falle genügt schon eine geringe F-Reaktivität, um den Bazillus angreifen zu können, in einem anderen muß sie ausgesprochener sein. Ja, es ist denkbar, daß zufolge der konstitutionellen Eigenschaften des Bazillus die Eiweißantigene die Reaktivität des Organismus viel mehr beeinflussen als die Fettantigene.

Ein wirklich immuner Organismus wäre also dadurch charakterisiert, daß er jedem Antigen gegenüber in dem speziellen Falle entsprechender Weise reagiert. Ist die Reaktivität auch nur einem der Antigene gegenüber unausreichend, so erkrankt der Organismus, und zwar, dem biologischen Werte dieser ungenügenden partiellen Reaktivität entsprechend, in einer leichteren oder schwereren Form, mit einer chronischen fibrösen





Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder einer floriden ulzerösen Phthise. Much hat es nicht so klar ausgesprochen, trotzdem glaube ich, daß sich diese Auffassung mit seiner deckt.

Müller behauptet nämlich „im Gegensatze zu Much", daß bei der Tuberkuloseimmunität das Wichtige nicht die Reaktivität gegenüber aller Antigene ist, sondern die „positiv dynamische Immunität". Müller klopft entschieden an offenen Türen. Solange es nicht bewiesen ist, daß auch albumosefreie und fettfreie Kochsche Bazillen existieren, ist es ganz überflüssig, sich gegen die Behauptung Muchs zu sträuben. Vorderhand müssen wir uns schon damit abfinden, daß sich der Organismus allein mit der Albumosereaktivität oder allein mit der Fettreaktivität nicht genügend wehren kann. Wie zwischen den verschiedenen säurefesten Bazillen ein Unterschied nur in den quantitativen Differenzen ihrer biologischen Reaktivität zu suchen ist, so kann auch zwischen den einzelnen Koch-Stämmen, und gerade so auch zwischen den immunbiologischen Eigenschaften der Bazillenträger nur ein Unterschied dieser Art vorhanden sein. Prinzipieller Unterschied zwischen voller und partieller Immunität, zwischen der Änderung jener und dieser (nach Müller dynamische Immunität) ist doch nicht. Die Muchsche Ansicht bleibt also richtig, wenn wir auch die Benennung Müllers akzeptieren.

Schröder meint, partielle Immunität bedeutet noch nicht schlechte Prognose. Das lehrt auch meine Erfahrung.

Gerson konnte feststellen, daß sich im Falle klinischer Besserung die partielle Reaktivität ausgleicht; war die A-Reaktivität z. B. stärker, so ist die Folge der Besserung entweder das Steigen der F-N-Reaktivität oder das Abfallen der A-Reaktivität.

Altstädt stellt fest, daß bei erwachsenen Kranken die A-Reaktivität, dagegen bei Gesunden oder bei Kranken mit relativ hoher Immunität die N-Reaktivität dominiert. Die meisten Kinder, wenn sie auch noch gesund sind, aber am Anfange ihrer Tuberkulose-Abwehrtätigkeit stehen (die positive Pirquet- oder Intrakutan-Reaktionen deuten es an), reagieren am stärksten auf A. Bei denen, die im späteren Lebensalter gesund bleiben (trotz der konstatierten Infektion), wendet sich das Titerbild: die Reaktivität gegenüber N kommt in Vordergrund. Er folgert daraus, daß die hohe A-Reaktivität als pathologisch, die N-Reaktivität als physiologisch betrachtet werden kann. Er bestärkt also die Muchsche Ansicht, nach welcher die „glückliche" Mischung der Antikörper zur Immunität nötig ist. Eigentlich ist es ein Hinweis auf die ganz besondere Wichtigkeit der Fettreaktivität, die ja schon in den ersten Versuchen Muchs klar zum Ausdruck kam.

Ein pathologischer Titer, also starke A- und schwache Fettreaktivität, ist bei Erwachsenen ein Zeichen aktiver Tuberkulose. Ein physiologischer Titer hingegen nicht unbedingt.

Meiner Erfahrung nach kann ich behaupten, daß nebst steigender Reaktivität gegenüber der Fettantigene, nie das Verschlimmern des klinischen Zustandes festzustellen war, hingegen ist in solchen Fällen die Steigerung der A-Reaktivität keine Seltenheit. Schon in meinem oben angeführten Artikel hob ich die Wichtigkeit der Fettreaktivität hervor. Sie war desto höher, je günstiger der klinische Zustand der dort angeführten Fälle war. Dies war klar zu ersehen so bei dem Vergleich der einzelnen, einheitlichen, klinischen Gruppen, als auch beim Betrachten der einzelnen Fälle selbst.

Aus der Tabelle I ersehen wir (von den Gruppen V., VI b1 und b1, müssen wir wieder absehen), daß im allgemeinen die Reaktivität gegenüber A dominiert. Nur in den Gruppen II/b und VI/b (es ist bemerkenswert, daß beide mit Pleuritis kombinierte Fälle enthalten) ist die N-Reaktivität um 0,1 größer, was doch ein zu kleiner Unterschied ist, als daß wir ihn für charakteristisch halten könnten. Der Titer war also nach Altstädt in meinen Fällen pathologisch.

Interessanter ist, die partielle Änderung der Titer von Gruppe zu Gruppe zu verfolgen. Jedem Partigen gegenüber fällt der Wert der Reaktivität von Gruppe zu Gruppe stufenweise ab. Während wir aber feststellen können, daß die A-Reaktivität in zwei Etappen größere, plötzliche Schwankung erleidet. [und zwar beim Übergang zur II. Gruppe der inaktiven Lungenerkrankungen das



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erstemal, beim Übergang zur Gruppe der aktiven Lungenerkrankungen zum zweiten Male (VI.) und endlich beim Übergang zu den verstorbenen Fällen], so sehen wir in den Werten der N-Reaktivität nur eine größere Schwankung beim Übergange zur Gruppe der kolalisierten Prozesse, [wie Karies, Synovitis usw. (III.). Das weitere Sinken der Werte vollzieht sich bei N ganz allmählich, in weiteren drei Etappen]. Das Sinken der F-Werte ist am gleichmäßigsten und vollzieht sich in 5 Etappen.

Aus diesem Verhalten bin ich geneigt zu folgern, daß die F-N-Reaktivität eine heiklere Funktion des Organismus, eine wichtigere immunobiologische Tätigkeit ist, als die Reaktivität gegenüber A. Die konstitutionellen Ursachen, warum ein Mensch eher an einem Lymphom, der andere eher an einem durch exsudative Tendenz charakterisierten Lungenprozesse erkrankt, scheint mit der partiellen Immunität, der qualitativen Gestaltung dieser, in engster Beziehung zu sein. Die, durch die ungleichen und wechselnden Werte der immunobiologisch verschiedenen Kräfte entstehenden Kombinationen, scheinen in diesem Sinne ausschlaggebend zu sein. (Sie kommen in den partialen Eigenschaften des Partigen-Gesamt-Titers halbwegs zum Ausdruck.)

Zu beachten ist noch, daß das in mehreren Etappen erfolgende Sinken der Reaktivität bei F und N in der Richtung der klinisch schwereren Fälle von Stufe zu Stufe immer größer und größer wird, hingegen bei A immer kleiner. (Bei F der größte Grad im Sinken 0.7, bei N 0,4.)

Auch der Unterschied im Grade der A- und F-N-Reaktivität wächst in der Richtung der klinisch schlechteren Fälle.

Wie immer wir also proben, es kommt ganz unzweideutig zum Ausdrucke, wie entscheidend wichtig die Fettreaktivität ist.

Mit diesem Ergebnisse in vollem Einklange ist Müllers Feststellung, daß bei Phthise das Überwiegen der Fettreaktivität etwas ganz Seltenes, hingegen das der A-Reaktivität das Gewöhnliche ist. Das will ich auch gegenüber Altstädt ausdrücklich betonen. Er führt nämlich dieses Ergebnis auf den Gebrauch ganz anderer Dilutionen zu den Intrakutaninjektionen zurück. Übrigens ist Altstädt in dieser Behauptung nicht konsequent.

Nach den Erfahrungen Kögels kommt partielle Anergie besonders in ernsteren Krankheitsfällen vor, und zwar ist die F-N-Reaktivität schwach. In einigen Fällen gewann er den Eindruck, als wäre zwischen Aktivität des Prozesses und partieller Anergie ein Zusammenhang. Die Prognose des einzelnen klinisch schweren Falles ist immer besser, wenn gegenüber den Fettantigenen partiell starke Reaktivität besteht.

In den Fällen Fischels war auch im allgemeinen die A-Reaktivität am stärksten entwickelt. Mit dem Sinken der Fettreaktivität war gewöhnlich eine Verschlechterung im klinischen Sinne festzustellen. Beim Sinken der A-Werte war noch immer in 71% der Fälle Besserung zu sehen.

Nach Mayer verschwinden die Kochschen Bazillen aus dem Blute, wenn darin präformierte Fettantikörper kreisen und erscheinen wieder, sobald der humorale Immunitätszustand vorüber ist.

Münzer findet gleich starke Fettreaktivität der Lymphome und Hilusprozesse. Das stimmt also mit meinen Erfahrungen vollkommen überein. Auch er meint, das müßte dieselbe biologische Grundlage haben.

Die Untersuchungen von Kollert und Frisch (Brauers Beiträge Bd. 43, 3—4) deuten mit auffallender Gleichsinnigkeit auf die Wichtigkeit der lypolitischen Fermente im Schutze gegen Tuberkulose hin. Die meisten Fermente fand er in den Fällen von Phthisis fibrosa, Hilusprozessen mit guter Prognose und in einem Falle von Phthisis ulcerosa mit ungewöhnlich gutem Allgemeinzustande. Die klinisch in dieselbe Gruppe fallenden Fälle zeigten



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieselben Werte. Es war auffallend, wie hoch die Werte bei trockener Pleuritis mit frischen fibrinösen Auflagerungen oder ohne solche waren (vgl. meine chronisch-adhäsiven Pleuritiden). Mittelmäßige Werte gaben Fälle mit fibrokaseösen Veränderungen, schwache die progredierende Phthise und exsudative Pleuritis. Auch wenn wir die Fälle der einzelnen Gruppen nebeneinander betrachten, gewinnen wir keinen anderen Eindruck bezüglich Bedeutung dieser Fermente.

Ich stelle fest, daß diese mit einer ganz anderen Technik gewonnenen Ergebnisse vollkommen mit den meinigen übereinstimmen.

Besonders darauf will ich noch aufmerksam machen, daß die Pleuritis als solche auch nach diesen Untersuchungen den Organismus nicht abschwächt, sondern eben mit ausgesprochener Allergie einhergeht. Es gibt aber auch entgegengesetzte Meinungen.

So fand Berg bei kranken Individuen große Fettreaktivität und nur bei nicht tuberkulösen starke A-Reaktivität. Der Grund dieser Erfahrung kann erstens darin gesucht werden, daß Berg — wie Müller — mit ganz anderen Dilutionen den Intrakutantiter bestimmt. Schließlich ist es aber sehr verständlich, wenn ein Kranker mit guter Widerstandskraft gute Fettreaktivität aufweist und wenn ein inaktiver Organismus diese Reaktivität als unnötige Eigenschaft verliert und nur noch die (auch nach meinen Untersuchungen im allgemeinen sehr beständige) A-Reaktivität lange Zeit beibehält.

In unzweifelhaftem Gegensatze zu mir steht Brecke mit seinen Erfahrungen, nach welchen beim Progrediieren der Tuberkulose in erster Reihe die A-Reaktivität schwindet.

Unsere, die partielle Immunität betreffenden, Versuchsergebnisse zusammenfassend, können wir also sagen, daß in der großen Mehrzahl der Krankheitsfälle die A-Reaktivität in einem der allgemeinen Reaktivität entsprechenden Maße entwickelt ist. Das unverhältnismäßig starke Zurücktreten der Fettreaktivität ist der zur Tuberkulose disponierende wichtigere Moment. Vielleicht hat die Fettreaktivität zufolge der Morphologie des Bazillus besondere Bedeutung beim Aufschließen der Bazillen, beim Freiwerden der übrigen im Bazillenleib eingeschlossenen albumoseartigen Antigene; vielleicht kann sich eine stärkere A-Reaktivität überhaupt nur bei einer gewissen Fett-Reaktivität entwickeln. Wenn dem so ist, so hätten wir die konstitutionelle Grundlage der progrediierenden Fälle, wenigstens zum Teil, und eines der besten therapeutischen Mittel gefunden.

Das Suchen nach dem Zusammenhang zwischen Partialreaktivität und gewissen klinischen Formen führte also bis jetzt nur zur Erkennung der entscheidenden Wichtigkeit der Fettreaktivität.

Nachdem ich hier die Frage der Bazillen-Aufschließung berührt habe, will ich einige Worte meiner im Orvosi Hetilap 1920 erschienenen Abhandlung (A Deycke-Much féle partigenek jelentösége és gyakorlati alkalmazása) zitieren, um nicht mißverstanden zu werden. Ich behaupte nämlich nicht, daß die Fettreaktivität die primäre aufschließende Kraft ist.

„In den Abhandlungen Muchs und seiner Schüler fand ich nichts Näheres über die Natur der bazillenaufschließenden Kraft des Organismus. Aus der Tatsache, daß mit dem MTb.-Präparate behandelte Tiere gegenüber einer abgestorbenen Bazillenkultur ebenso reagieren, wie die mit lebender Kultur infizierten und daß in beiden Fällen spezifische Antikörper gebildet werden, Tiere hingegen, welche mit lebenden Bazillen nicht in Berührung kamen und mit nicht aufgeschlossenen Präparat, z. B. Tuberkulin, behandelt werden, dadurch nicht allergisch gemacht werden können, aus dieser Tatsache folgt:

1. Das Aufschließen ist zum Freiwerden der einzelnen Antigene unumgänglich notwendig und gehört anscheinend zu den biologischen Eigenschaften des allergischen Organismus. Wir dürfen vielleicht darin die der Reihenfolge nach erste immunbiologische Reaktion des infizierten Organismus erblicken.

2. Mit der Milchsäure-Aufschließung können wir dem Anscheine nach das Fehlen dieser aufschließenden Reaktion im minderwertigen Organismus ersetzen. Wir umgehen dadurch



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das erste Hindernis der Selbstimmunisierung, bringen die Allergie auf künstlichem Wege zur Entwicklung und beeinflussen die aufschließende Kraft mittelbar (das mit aufgeschlossenem Präparat behandelte Tier reagiert doch schon auf das nicht aufgeschlossene Tuberkulin).

3. Die auflösende Kraft des Organismus wird unmittelbar nur durch die antigene Wirkung des lebenden Bazillus beeinflußt, die mit nichts zu ersetzen ist.

Wir können uns auf Grund des Gesagten vorstellen, daß sich die Bazillen, wenn sie und deren Antigene der infizierte (lebende Bazillen!) Organismus aus konstitutionellen Gründen nicht genügend rasch und weit aufschließt, abbaut, vermehren. Vielleicht bleibt auch die antigene Wirkung der sekundären Gifte und die Entwicklung einer entsprechenden Allergie demzufolge aus.

Ist das eben Gesagte annehmbar und verstehen wir unter Allergie eine nicht einheitliche immunbiologische Eigenschaft des widerstandsfähigen Organismus, so können wir im Fehlen der Aufschließungskraft einen Mangel, eine Minderwertigkeit in dieser Beziehung erblicken."

2. Beständigkeit der Reaktionen.

An anderer Stelle (Orvosi Hetilap) wies ich schon darauf hin, daß die verzögerte Entwicklung der Intrakutanreaktionen bzw. das rasche Abflauen, zu den wichtigsten qualitativen Eigenschaften der Allergie zählt. Schwache Reaktivität verschiebt, verzögert das Auftreten der Reaktionserscheinungen gerade so, wie wir beim Versuchstier die primären Infektionserscheinungen bei entsprechender Wahl der Infektionsdosis, von den ersten 24 Stunden bis am 30. Tage verschieben können (Hamburger). Das zeitige Schwinden der Reaktionen verleiht dem Titer einen gewissen Charakter. Wie ich es an erwähnter Stelle ausführte, bezeichne ich den Titer als „unbeständig", wenn einige der positiven Reaktionen vor dem 14. Tage verschwinden und „verschwindend", im Falle alle Reaktionserscheinungen vor dem 14. Tage abflauen.

Betrachten wir nun die einzelnen Gruppen in dieser Beziehung, so können wir wieder eine gewisse Regelmäßigkeit feststellen. Die Tabelle III zeigt es ganz deutlich, daß die Zahl der Kranken mit beständigem Titer (die Reaktionserscheinungen bestehen unverändert auch nach 14 Tagen), in der Richtung der VIII. Gruppe zu abnimmt.

Tabelle III.

Gruppen der I. Tabelle entsprechend	Intrakutantiter			Sehr intensive Reaktionen				
	beständig %	unbeständig, bzw. verschwindend		%	Ein Partigen betreffend in wieviel Fällen?			
		%	welchem P. gegenüber		A	F	N	F—N
I. 22 Fälle	50	50	N F	55	—	6	1	5
IIa. 11 Fälle	100	—	N F A	27	—	3	—	—
IIb. 30 Fälle	60	40	N F	33	1	2	1	—
III. 13 Fälle	62	38	N F	31	—	4	—	—
IV. 11 Fälle	50	50	N F A	50	—	4	—	1
VIa. 14 Fälle	50	50	N F	20	—	2	—	1
VIb. 7 Fälle	23	77	N F A	14	1	—	—	—
VII. 11 Fälle	27	73	N F A	20	—	2	—	—
VIII. 14 Fälle	43	57	F A	20	1	3	—	—



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es ist wieder deutlich erkennbar, daß sich die Lymphome den Hilusprozessen gleich verhalten; wieder ein Hinweis auf dieselbe immunobiologische Grundlage der beiden Veränderungen. Aus theoretischen Gründen habe ich mehr beständige Titer in der ersten Gruppe erwartet. Mit dieser Frage will ich mich in einer nächst erscheinenden Abhandlung, bei Besprechung der Toleranz dieser Fälle dem Partigen gegenüber, befassen. Auffallend ist noch, daß in der Gruppe der klinisch schlechtesten Fälle ein sehr großer Prozentsatz beständigen Titer aufweist. Der Grund dieser, meinen Ausführungen wiedersprchenden Erscheinung liegt darin, daß in diesen Fällen der Titer eigentlich nur aus einer einzigen, der stärksten Dilution entsprechenden Reaktion besteht, die eben auch bei den schwächsten Patienten beständig ist. Eigentlich gibt es also da keine Reaktionserscheinungen, welche dem Titer den unbeständigen Charakter verleihen könnten.

Unter den einzelnen Partigenen finden wir von A die meisten beständigen Reaktionen und die wenigsten von N. Die Zahl der unbeständigen bzw. schwindenden A-Reaktionen erreicht nur in den schwersten klinischen Fällen die der Partigene F und N. Von der Gruppe der aktiven Prozesse an gibt F ebenso oft unbeständige Reaktionen als N.

Die wichtige Rolle der Fettantigene bzw. Fettantikörper kommt wieder klar zum Ausdruck. Übereinstimmend mit den Ergebnissen bei Prüfung der quantitativen Verhältnisse können wir wieder feststellen, daß die Reaktivität im allgemeinen dem A-Partigen gegenüber am stärksten ist und daß nur in den klinisch schwachen Fällen ein stärkeres Abflauen dieser Reaktivität vorkommt. Bei der Entwicklung der Krankheitsdisposition scheint auch nach diesen Ergebnissen das Abnehmen der Fettreaktivität eine der ersten Stufen zu sein.

3. Intensität der Reaktionen.

Eine andere wichtige qualitative Eigenschaft der Reaktionen bzw. der Intrakutantiter ist die besondere Intensität der Reaktionserscheinungen. Sie wurde auch von anderen Autoren erkannt. Es wurde hauptsächlich darauf hingewiesen, daß die Intensität beim Bestimmen des Titers auch berücksichtigt werden muß. Einige halten diese Eigenschaft der Reaktionen für die wertvollere.

Müller sagt, wenig intensive Reaktionen sind mehr wert, als viele schwache. Intensive Reaktion wäre das Zeichen einer Heilungstendenz, ein guter Konzentrationstiter zeige die relative Antikörpermenge an.

Meiner Meinung nach kann es sich da nur um graduelle Unterschiede handeln; die Tatsache, daß, wie aus der Tabelle klar hervorgeht, die Intensität und Zahl der Reaktionen in derselben Richtung fällt, beweist, daß die biologische Grundlage und die Bedeutung des Intensitäts- und Konzentrationstiters dieselbe ist. Intensive Reaktivität deutet ebenso auf gute Grundimmunität hin, wie die „vielen" Reaktionen, welche eine Reaktivität auch der großen Dilutionen gegenüber bedeutet. Der immunobiologische Wert der Allergie mit wenig intensiven Reaktionen muß nicht unbedingt größer sein, als der Wert so einer mit vielen, schwachen Reaktionen.

Aus der Tabelle III ist ersichtlich, daß hauptsächlich die Fettantigene intensive Reaktionen verursachen. Und zwar gibt in den meisten Fällen F allein



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

intensive Reaktionen. Nur in der Gruppe der Lymphome sehen wir bis zu 50% auch intensive N-Reaktionen. Nur ganz selten begegnen wir intensiven A-Reaktionen. Das ist in vollem Einklange mit unserer früher erwähnten Erfahrung, daß die A-Reaktivität viel beständiger, gleichmäßiger ist. Zugleich ist es wieder ein Beweis, daß die mit dem Krankheitsprozesse verbundenen immunobiologischen Schwankungen in erster Reihe die Fettreaktivität betreffen. Interessant ist, daß hohe A-Reaktivität nur in den schwersten klinischen Gruppen vorkommt (aktive Lungenprozesse ohne Pleuritis).

Die Zahl der intensiven Reaktionen ist in der Lymphomgruppe die größte. Wir sehen wieder eine Ähnlichkeit dieser Gruppe mit der der Hilusfälle. Dieses Ergebnis stimmt mit unseren Kenntnissen über die lypolitische Tätigkeit der Lymphdrüsen überein. (Bergel, Metalnikoff.)

Den besonders intensiven Reaktionen müssen wir meiner Erfahrung nach doch größere Bedeutung zumessen, in erster Reihe dann, wenn sie als neuer Befund bei wiederholten Titeruntersuchungen auftreten. Ich sah nämlich solche sehr oft bei Exazerbationen ohne progressiven Charakter. Besonders der 28. Fall war lehrreich, wo die Intensität der Reaktionen im II. Titer, den wir gelegentlich subakuter klinischer Symptome und unerwarteter Verschlechterung des Allgemeinzustandes prüften, sehr stark war. Nach vollkommener Erholung des Kranken, zur Zeit der III. Prüfung, bekamen wir wieder normale Intensitätswerte. Den Durchschnittswert übertreffende Reaktionen deuten also auf die Aktivität des Prozesses hin. Abfallende Intensität bei wiederholter Prüfung deutet, wie überhaupt das Abnehmen der Reaktivität im Zeitpunkte allgemeiner klinischer Besserung, auf Inaktivierung hin.

Eine eigentümliche Art der Titeränderung ist, wenn die Intensität der Reaktionen abnimmt, hingegen die Zahl der positiven Reaktionen, der Konzentrationstiter, wächst. Meiner Anschauung nach zeigt das eine Vervollkommnung der Allergie an, mit gleichzeitigem Abschwächen der Aktivität der Tuberkulose. Das Gegenstück dieser Änderung ist, wenn die Zahl der Reaktionen abnimmt, ihre Intensität aber deutlich zunimmt. Das scheint bei Exazerbationen vorzukommen und das Zeichen kompensatorischer Tätigkeit zu sein, mit vollkommener Inanspruchnahme der biologischen Kräfte. Eine Titeränderung in diesem letzteren Sinne ist also kein gutes Zeichen, wie das besonders in meinem 40. und 46. Falle zum Ausdruck kommt. Die Progression ist zwar nicht sehr auffallend in diesen Fällen, aber es ist doch eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes vorhanden und nebenbei zeigen wiederaufflammende Hautreaktionen an, daß von einer Inaktivierung der Tuberkulose bei ihnen noch keine Rede sein kann. Meine diesbezüglichen Beobachtungen können natürlich nicht als abgeschlossen betrachtet werden.

III.

Erklärungsversuch des Entstehungsmechanismus der Reaktionen.

Nachdem wir nun von den Eigentümlichkeiten der Reaktivität, vom Verhältnis zwischen zellulärer und „humoraler“ Immunität, von der Entstehungs-


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weise der allgemeinen fieberhaften Reaktionen, gesprochen haben, will ich mich kurz mit dem Mechanismus der kutanen und intrakutanen Reaktionen befassen.

Im allgemeinen herrscht die Auffassung, daß diese Erscheinungen zufolge der Reaktion zwischen präformierten Antikörpern und den an Ort und Stelle eingespritztem Antigen zustande kommen. Diese Reaktionen verursachten an der Einspritzungsstelle Entzündungserscheinungen. Bei Mangel an präformierten Abwehrkörpern (nach Bessau z. B. im Zustande der Antianaphylaxie nach Masern) verschwindet demzufolge die kutane und intrakutane Reaktivität. Wie ich es schon in dem 45. Bd. der Brauers Beiträge ausführte, glaube ich, daß präformierte Antikörper überhaupt nicht nötig sind zum Zustandekommen der Reaktionen. Antigen und spezifische Allergie sind die Kriterien der Hautreaktionen. Letztere sind Entzündungserscheinungen, mit dem Zwecke, Antikörper zu erzeugen, bzw. die deponierten Antigenmengen zu zerstören. Diese Reaktionen sind Symptome einer zweckmäßigen Zellenfunktion. Im Zustande der Antianaphylaxie, z. B. nach Masern, ist diese Funktion aufgehoben; der Grund ist aber die gestörte Zellenfunktion, nicht das Fehlen der präformierten Antikörper.

IV.

Bedeutung des Intrakutantiters.

Nach all dem ist es leicht, die Bedeutung des Intrakutantiters zu bestimmen. Darüber sind wir uns im klaren, daß der Titer nur die Erscheinung eines Überganges ist. Er zeigt die Reaktivität des Organismus im Augenblicke der Untersuchung an, wir können auf Grund seiner qualitativen und quantitativen Eigenschaften feststellen, ob diese gut ist oder nicht. Nach genügend langer klinischen Beobachtungszeit kann auch eine einmalige Untersuchung prognostische Schlüsse erlauben; im allgemeinen sind solche aber nur auf Grund mehrmals wiederholter Untersuchungen möglich und auch dann nur mit gleichzeitiger Berücksichtigung des klinischen Bildes. Eine einmalige Titeruntersuchung kann höchstens eine Inaktivitäts-Anergie angeben, im Sinne meiner früheren Ausführungen (Brauers Beitr. 45). Dort wies ich auch darauf hin, daß der Intrakutantiter erst nebst paralleler Untersuchung des humoralen Zustandes richtig zu deuten ist, bzw. dieses kombinierte Titerbild mit dem klinischen Zustande zu vergleichen und öfters zu prüfen ist. Nur so ein Vorgehen kann uns über den jeweiligen Stand des Kampfes zwischen Organismus und Bazillus richtige Auskunft geben.

Natürlich ist das kein Verfahren für die Praxis. In dieser müssen und können wir uns mit der systematischen Wiederholung der Intrakutaninjektionen begnügen, können wir uns doch mit Berücksichtigung des klinischen Zustandes noch immer ein Bild über den humoralen Zustand konstruieren (s. Brauers Beitr. 45).

Schwache Reaktivität bedeutet also Inaktivität der immunobiologischen Kräfte, und zwar entweder zufolge Inaktivität des Krankheitsprozesses oder aber zufolge Erschöpfung des Organismus. Mittelmäßige Reaktivität kann auch bei Inaktivität der tuberkulösen Prozesse bestehen, nachdem sich die zelluläre Reaktivität nur langsam vollkommen zurückbildet. Besonders


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

intensive Reaktionen deuten hingegen mit Bestimmtheit auf Aktivität der Tuberkulose hin. Bei klinisch feststellbarer Aktivität ist besonders schwache Fettreaktivität entschieden ein ungünstiges Zeichen.

Die Indikation einer isopathischen Behandlung kann also lediglich auf Grund der zellulären Reaktivität nicht aufgestellt werden.

Eine einmalige Titeruntersuchung genügt zur Bestimmung der therapeutischen Anfangsdosis. Bei wiederholter Behandlung wird auch der Titer wiederholt untersucht; die Begründung dieses wiederholten Verfahrens, wie sie Much vertritt, ist aber meiner Ansicht nach nicht ganz richtig.

Er meint, vor einer Vakzinbehandlung genügt es, die zelluläre Reaktivität zu bestimmen. Bei der Therapie ist es nämlich wichtig, daß die Zellen nicht überreizt (Gewebstod), aber auch nicht zu wenig gereizt werden (das nützt nämlich nichts), wir müssen also die Reizschwelle treffen. Das ist einleuchtend. Diese Schwelle liegt nach Much, bei 0,01 Teil der noch eben reaktiven Dosis.

Bei akuten Krankheiten können wir auch nach Much die optimale Anfangsdosis nicht lediglich auf Grund der zellulären Empfindlichkeit bestimmen und müssen auch den humoralen Zustand kennen. Meiner Auffassung nach, nachdem doch kein prinzipieller Unterschied zwischen akuter und chronischer Infektionskrankheit ist, ist die Behauptung, daß bei chronischen Krankheiten die biologisch genaue Bestimmung der Dioss auf andere Art geschehen könnte, nicht stichhaltig.

Nach alledem, was oben über Sinn der Allergie auf Grund theoretischer Erwägungen und praktischer Erfahrungen gesagt wurde, können wir doch behaupten, daß, je besser der Intrakutantiter im gegebenen Falle ist, desto höher muß die noch gut ertragbare Dosis liegen. Das entgegengesetzte zu behaupten ist wenigstens nicht logisch. Ich werde es beweisen, daß Fälle mit „großer Empfindlichkeit", besser gesagt mit guter zellulären Reaktivität, das rasche Steigern der Antigendosis am leichtesten vertragen. Gelingt es, durch Partigenbehandlung die Reaktivität eines Kranken zu steigern, d. h. seine Immunität zu verbessern, so kann doch logischerweise vorausgesetzt werden, daß er bei der nächsten Behandlung größere Anfangsdosis vertragen wird. Nach Much müßte diese wiederholte Behandlung im Gegenteil viel vorsichtiger begonnen werden.

Nehmen wir doch an, was in meiner Praxis öfters der Fall war, daß wir die Partigendarreichung, die der Kranke ganz gut vertragen hat, aus äußeren Gründen abbrechen, müssen, um sie nach 10 Tagen fortzusetzen. Sollen wir nun eine frische Titerbestimmung vornehmen oder bei der zuletzt noch — wie erwähnt — gut vertragenen Dosis fortsetzen? Nach Much-Altstädt müßten wir mit der meiner Ansicht nach ganz unrichtigen Begründung, daß wir doch nicht wissen können, ob die präformierten Antikörper sich nicht zu stark vermehrt haben und wir demzufolge mit der Gefahr fieberhafter Allgemeinreaktion zu rechnen haben, den Titer abermals bestimmen. Der Auffassung gegenüber behaupte ich, schon auf Grund rein theoretischer Erwägung, daß im Falle sich die freien Antikörper vermehrt hätten, a priori eine Allgemeinreaktion unwahrscheinlicher ist als beim Fehlen jener.

In dem eben angenommenen Beispiele ist, meiner Meinung nach, die erste Frage, wieviel und was für Antikörper im Blute kreisten, als wir die Behandlung abbrachen? Vielleicht war gerade ein Schwinden im Anzuge. Die zweite Frage ist, wie sind diese Verhältnisse nach 10 Tagen, wenn wir mit der Behandlung wieder beginnen wollen? Das hängt in erster Reihe von der Aktivität der Tuberkulose ab. Vielleicht unterhält sie die Antikörperbildung auch weiterhin und dann ist eine beträchtliche Menge der Abwehr-


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

körper noch immer vorhanden; vielleicht genügt aber diese Aktivität nicht, um die weitere Produktion der Abwehrkörper auch ohne künstlicher antigenen Reizung aufrecht erhalten zu können. Ist es viel gewagt zu behaupten, daß in letzterem Falle die Anfangsdosis der eben geplanten Partigenbehandlung von viel größerer Bedeutung ist? In diesem zweiten Falle wäre es ja ratsam, den Intrakutantiter zu bestimmen und eine Anfangsdosis zu verabreichen, die laut Intrakutanprobe die Zellen am wenigsten irritiert, um keine Allgemeinreaktion oder Herdreaktion hervorzurufen.

Die Wirkung einer nach Much unrichtig gewählten, das Minimale übertreffenden Dosis hängt also ganz von der jeweiligen präformierten Antikörpermenge ab. Nach Much-Altstädt müßten wir es aber, im Falle wir auf eine Dosis, welche ein Kranker mit gutem Intrakutantiter vor 10 Tagen ohne Symptome ertrug, Reaktion bekommen, annehmen, daß sich während den 10 Tagen zu viel Antikörper aufgespeichert haben und daß die vorangegangene Therapie darum so gut vertragen wurde, weil durch das Partigen die Antigenkörper immer abgesättigt wurden und es eigentlich zu keiner humoralen Immunität kam.

Meiner Ansicht nach hingegen war der glatte Ablauf der ersten Therapie eben zufolge genügender Antikörperbildung gesichert. Beim Beginn der zweiten Therapie flaute die Antikörperbildung eben zufolge geringeren antigenen Reizes ab die wiederholte Dosis verursachte also Allgemeinerscheinungen.

Altstädt selbst behauptet doch, daß bei behandelten Kranken (von solchen rede ich doch) in 75% der humorale und intrakutane Immunitätstiter parallel steht. Das deutet auf ein und dieselbe biologische Grundlage der beiden Erscheinungen hin. Wenn wir auch mit der Wirkungsweise der sekundären Gifte immer Rechnung tragen, müssen wir in erster Reihe dieser experimentell bewiesenen Tatsache Recht geben. Bedeutet zelluläre Reaktivität Immunität, so ist auch humorale Reaktivität Immunität und bei genügender Immunität sollen wir nicht Fieber erwarten einer Theorie zuliebe, nach welcher „Überempfindlichkeit" von Antikörpern bedingt ist.

Auf die Bedeutung des Intrakutantiters zurückkehrend vertrete ich also die Ansicht, daß der Titer ein allgemeines biologisches Charakterbild ist, welches die Antigendarreichung betreffend nur mit Kenntnis des humoralen Immunitätszustandes mit Sicherheit verwertet werden kann.

Aber nur über die Theorie Muchs ist zu disputieren. In der Praxis müssen wir ihm folgen, und zwar mit folgender Begründung. Ohne Kenntnis der präformierten Antikörpermenge müssen wir als Anfangsdosis die kleinste noch reizende Dosis wählen, um nicht beim Fehlen jener den Herd, den reaktivsten Zellenkomplex des allergischen Organismus, nahezutreten und unschätzbare, verhängnisvolle Reaktionserscheinungen zu provozieren.

Mit Hilfe wiederholter Titeruntersuchungen und gleichzeitiger Betrachtung des klinischen Befundes können wir also den dynamischen Wert der Immunität bestimmen und auf Grund dessen prognostische Schlüsse ziehen.

Zusammenfassung.

Mit „Allergie" sollte nur eine im Sinne der Immunität verlaufende biologische Reaktivitätsänderung benannt werden. Als solche kann die Haut- bzw. die zelluläre Reaktivität aufgefaßt werden.

Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung ist das gesetzmäßige Verhältnis zwischen Intrakutantiter, dessen Veränderungen und dem klinischen Bilde.

Bewiesen ist, daß Veranlagung zur Fibrose, zu chronisch-adhäsiven Pleuritiden, also Fälle, die allgemein als gutartige Prozesse anerkannt, bzw. für die Folge guter Immunität gehalten werden, mit hoher zellulärer Reaktivität einhergehen.

Die Hauptträger der allergischen Eigenschaften scheinen die Zellen mesodermalen Ursprunges zu sein. Die Fibrose muß als allergische Eigenschaft



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Organismus betrachtet werden. Die reine, ohne spezifische Veränderungen einhergehende Pleuritis, die bekannten und sich eben in den Zellenkomplexen mesodermalen Ursprungs lokalisierenden Poncetschen Erkrankungsformen, scheinen auch Erscheinungen dieser Allergie zu sein. Sie könnten als automatische, kompensierende Immunitätserscheinungen gedeutet werden, hervorgerufen durch Antigenreize im Zustande allgemeiner Anergie.

Aber nicht nur der Grad der Reaktivität, auch die qualitativen Eigenschaften dieser und die diesbezüglichen Änderungen vollziehen sich in demselben Sinne, wie die der quantitativen Werte. Die biologische Grundlage letzterer ist also dieselbe. Sie sprechen also auch dafür, daß die Allergie im Sinne der Immunität gedeutet werden muß. Die qualitativen Merkmale sind:

1. Die drei Formen der Partialreaktivität, je nachdem die A-, F- oder N-Reaktivität dominiert.

Wie mehrmals bewiesen, ist die Fettreaktivität die weitaus wichtigere. Ungenügende Fettreaktivität kann die konstitutionelle Disposition zur tuberkulösen Erkrankung sein.

2. Die Beständigkeit der Reaktionserscheinungen. „Beständig" nenne ich eine Erscheinung, wenn sie wenigstens 14 Tage anhält. Diese Eigenschaft ändert sich ganz im Sinne des Konzentrationstiters.

Bemerkenswert ist, daß die A-Reaktivität am beständigsten, bzw. immer beständig ist. Es kann nur mit der ausschlaggebenden Wichtigkeit der Fettreaktivität im Zusammenhange sein, daß gerade die F- und N-Reaktivität besonders in Fällen mit schlechter Prognose unbeständig ist.

3. Die Intensität der Reaktionen. Sie bedeutet immer Aktivität der immunobiologischen Kräfte, läßt also auch auf die Aktivität des tuberkulösen Prozesses mit Bestimmtheit schließen.

Nachdem intensive Reaktionen immer ein Zeichen guter Reaktivität sind, so sind sie prognostisch im allgemeinen günstig zu beurteilen, nur muß immer beachtet werden, daß auch so eine intensive Reaktivität noch immer unausreichend sein kann.

Die allergischen zellulären Reaktionen sind immer — obschon Intrakutanreaktion, Herd- oder „Lokalreaktion" — Antikörper produzierende Vorgänge. Sie entstehen auf Grund konstitutioneller Eigenschaft der Gewebe, zufolge lokal wirkender Antigenreize. Sie sind meiner Ansicht nach nicht Symptome eines Reizzustandes, den die sich an Ort und Stelle abspielende Antigen-Antikörper-Reaktion anhält — wie es allgemein angenommen wird — sondern sie sind Symptome der Antikörperproduktion selbst.

Der Intrakutantiter gibt nur über den momentanen Reaktionszustand des Organismus ein Bild und ist prognostisch höchst selten zu verwerten. Nur bei weitgehendster Berücksichtigung des klinischen Bildes sind wiederholte Untersuchungen in dieser Richtung maßgebend.

Der Titer gibt uns beiläufig die kleinste noch reizende Dosis an. Injizieren wir noch weniger, so können wir mit großer Bestimmtheit darauf rechnen, daß die empfindlichsten Zellen nicht mehr erreicht, das Antigen durch präformierte Antikörper abgebaut werden kann. Beim Wählen der therapeutischen Anfangsdosis also, wo wir besonders größere Herdreaktionen vermeiden wollen, haben wir im Titer einen guten Anhaltspunkt.


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gibt es Phlyktänen ohne Tuberkuloseinfektion?

Von

Prof. H. Kleinschmidt.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Hamburg. [Allg. Krankenhaus Eppendorf].)

(Eingegangen 23. 4. 21.)

Man sollte sagen, daß die Frage, ob die phlyktänuläre Ophthalmie eine Tuberkuloseinfektion zur Voraussetzung hat oder nicht, längst in dem einen oder anderen Sinne entschieden sein müßte. Denn wir besitzen in der richtig ausgeführten Tuberkulinreaktion eine so exakte Methode des Tuberkulosenachweises, wie wir sie nur wünschen können. Gleichwohl sehen wir, daß diese Frage nach wie vor ganz verschieden beantwortet wird. Darüber freilich ist heute kein Zweifel mehr, daß die große Mehrzahl der Phlyktänenkranken tuberkuloseinfiziert ist. Es fragt sich nur, ob wir bei allen die Tuberkuloseinfektion annehmen dürfen und sie somit als die unbedingte Voraussetzung für die phlyktänuläre Ophthalmie erklären müssen. Es fragt sich, ob der Praktiker die Phlyktäne als absolut sicheren Hinweis auf eine stattgehabte Infektion mit Tuberkulose beziehen darf oder nicht.

Nach Hamburger (1) sind alle Phlyktänen tuberkulösen Ursprungs. Er möchte sie direkt Konjunktivaltuberkulide nennen. v. Pirquet (2) erklärt ohne weitere Diskussion der Frage, er stelle sich die Entstehung der Erkrankung so vor, daß Tuberkelbazillen oder ihre toxischen Derivate auf dem Wege des Tränennasenganges in den Konjunktivalsack gelangen. Nach Much (3) kommen Phlyktänen nur bei Tuberkulösen vor. Feer (4) teilt diesen Standpunkt vollkommen: „Das Bestehen von Phlyktänen ist ein sicherer Beweis von Tuberkulose des Organismus.“ Die Ophthalmologen sprechen gewöhnlich nicht von Tuberkulose, sondern Skrofulose. Immerhin möchte Axenfeld (5) den Begriff der „Skrofulose“ für die phlyktänuläre Keratokonjunktivitis in der Weise aufrecht erhalten, daß solche Personen für tuberkulös gelten müssen. Er kommt im Grunde also zu demselben Resultat. Die Frage ist im übrigen von verschiedenen Ophthalmologen klinisch und experimentell eifrig bearbeitet worden, und es wird heute, wie die Übersicht von Wessely (6) zeigt, meist nur noch darüber diskutiert, ob die Phlyktänen unter tuberkulotoxischer Einwirkung entstehen oder unter dem Einfluß abgetöteter oder lebender Tuberkelbazillen. Der letzte Autor, Stargardt (7), kommt zu dem Schluß, daß die phlyktänuläre Augenerkrankung genau wie der Lichen scrophulosorum und andere Hauttuberkulide eine echte Tuberkulose ist.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf der anderen Seite rechnet Czerny (8) die Phlyktäne zu den Manifestationen der exsudativen Diathese. Moro (9) berichtet von einigen tuberkulosefreien, hochgradig lymphatischen Individuen, bei denen nichtspezifische Gesichts- und Kopfekzeme, insbesondere solche e pediculis analoge Eruptionen auf der Konjunktiva gemacht hatten. Schelble (10) stützt sein Urteil auf ähnliche Beobachtungen, auch sah er wenige Stunden nach der Injektion von Diphtherieheilserum bei einem tuberkulosefreien Kinde das Auftreten einer echten Phlyktäne. Von den Ophthalmologen erwähne ich Eversbusch (11), der bei Acne rosacea des Gesichtes Effloreszenzen am Limbus der Conjunctiva bulbi beobachtete, die sich anatomisch von der Conjunctivitis ekzematosa nicht unterscheiden ließen. Ferner Peters (12), nach dessen Ansicht die Ätiologie der Erkrankung noch nicht mit Sicherheit aufgeklärt ist. Er fand Phlyktänen auch bei Trachomatösen und Diplobazilleninfektion. Die wichtige Rolle, welche die Skrofulose spielt, erkennt er an, die Identität mit Tuberkulose streitet er ab.

Wie sollen wir bei dieser Divergenz der Anschauungen zu einer Entscheidung kommen? Das schönste Mittel, um die tuberkulöse Genese einer Affektion festzustellen, wäre ja der Erregernachweis. Er ist insbesondere bei den im Tierversuch erzeugten Phlyktänen oft versucht worden, aber immer mißlungen. Beim Menschen sind von Stargardt (7) in einem Falle mehrere Exemplare der granulären Form des Tuberkelbazillus nachgewiesen worden. Wessely (6) möchte es dahingestellt lassen, wieweit solch einmaligem Befunde Bedeutung zuzumessen ist, jedenfalls hält er — obwohl selbst Anhänger der bazillären Hypothese — eine weitere Bestätigung für erforderlich. So bleibt uns vorerst nur die Tuberkulinreaktion. Diese ist natürlich auch schon in zahllosen Fällen ausgeführt worden. Die Resultate wechseln: Bednarski (13) positiv in 100%, Brennemann und Gibson (14) 98%, Rosenhauch (15) 96%, Köllner (16) 95%, Schreiber (17) 93%, Veeder und Hempelmann (18) 92%, Ayreux 89,6%, Weckers 88%, Leber und Hethey 75 bis 80%, Igersheimer (19) 70%. Verwandt wurde die Pirquetsche Kutanreaktion und die Morosche Salbenreaktion. Die Angaben über die Ausführung der Reaktion sind unvollkommen. Es wird nicht immer gesagt, ob die Reaktion einmal oder wiederholt angestellt wurde, es fehlen Angaben über die Konzentration des verwandten Tuberkulins — v. Pirquet verwandte bekanntlich anfangs vierfach verdünntes, später konzentriertes Alt-Tuberkulin, und das ist bis heute noch nicht überall bekannt geworden — wir wissen nichts über die Beschaffenheit des Tuberkulins, was bei dem Ergebnis der Kutanreaktion von maßgebender Bedeutung sein kann (Kleinschmidt (20), Moro (21), vor allem aber vermisse ich eine weitere Untersuchung der kutannegativen Fälle mit der subkutanen oder intrakutanen Tuberkulininjektion. Unter solchen Verhältnissen muß damit gerechnet werden, daß ein mehr oder weniger großer Teil der negativen Fälle sich bei Anstellung der empfindlicheren Stichreaktion doch noch als tuberkuloseinfiziert erwiesen hätte, je es liegt die Möglichkeit vor, daß tatsächlich alle reagiert hätten. Diese Möglichkeit schwebte offenbar denjenigen vor, die Phlyktäne und Tuberkulose für unzertrennbar halten.

Wie aber steht es mit dem Beweis? Ich habe im Laufe der Jahre 5 Kinder gesehen, die beim Bestande einer sicheren Conjunctivitis phlyktaenulosa (dreimal


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hatte ich Gelegenheit, die Diagnose vom Ophthalmologen bestätigen zu lassen) kutan negativ reagierten. Zweimal wurde die Kutanreaktion in einwandfreier Weise noch einmal mit dem gleichen Resultat wiederholt, dreimal konnte außerdem die Intrakutanreaktion mit 1 und 3 mg Tuberkulin angeschlossen werden, ohne daß sich das Ergebnis änderte. Das diagnostische Tuberkulin von Merck versagte bei 2 Kindern ebenso wie eine vielfach bewährte Marke der Höchster Farbwerke. Danach muß ich die Annahme einer Tuberkuloseinfektion in den vorliegenden Fällen ablehnen. Es bleibt bei dem Resultat der früheren Tuberkulinuntersuchungen. Ein kleiner Bruchteil der Kinder mit Conjunctivitis phlyktaenulosa reagiert nicht und erweist sich damit als tuberkulosefrei.

Wenngleich ich diese Tatsache so präzise ausspreche, bin ich auf Widersprüche gefaßt. Der erste Einwand wird lauten, daß es sich in meinen Fällen um Kinder mit stark verminderter Tuberkulinempfindlichkeit handelt, nicht um tuberkulosefreie Individuen. Dazu habe ich zu bemerken, daß ein Grund für solch erhebliche Herabsetzung der Empfindlichkeit in keinem Falle vorlag, etwa progresse Tuberkulose, Miliartuberkulose, interkurrente Infektionskrankheit, mangelhafte Ernährungsverhältnisse, vorherige Tuberkulinbehandlung. Es ist mir auch bekannt, daß es gelegentlich Kinder gibt, die ohne solch klar ersichtlichen Grund erst auf sehr hohe Dosen Tuberkulin reagieren. So berichtet Hamburger (1), daß unter mehr als 1000 von ihm angestellten Stichreaktionen in 3 Fällen die Reaktion erst nach wiederholter Injektion sehr hoher Dosen positiv war. In dem angeführten Beispiel wurde 3 mg überschlagen und sogleich von 1 auf 10 mg gestiegen. Ich habe mich nach den vorangegangenen Impfungen auf 3 mg intrakutan beschränkt und glaube damit die notwendige Höchstdosis erreicht zu haben. In einer neuerdings aus der Hamburgerschen Klinik erschienenen Arbeit von Stradner (22) wird denn auch schon derjenige für tuberkulosefrei erklärt, der auf 1 mg bei der Stichreaktion nicht reagiert. Ebenso geht Feer (4) nicht über 1 mg hinaus.

Der zweite Einwand wird der sein, daß man überhaupt nicht aus der fehlenden Tuberkulinreaktion mit aller Sicherheit auf das Fehlen der Tuberkuloseinfektion schließen kann. Diese Anschauung findet eine gewisse Stütze in den Arbeiten von Much und seiner Schule, nach denen das Tuberkulin aus dem eigentlichen Giftstoff Tb L und den Partialantigenen A, F und N besteht. Enthält das verwandte Tuberkulin nur zwei oder gar nur ein Partialantigen, was nach der staatlich vorgeschriebenen Prüfung am Tier nicht auszuschließen ist, so wird das Tuberkulin nur dann zur Reaktion führen, wenn der zu prüfende Kranke gerade über die gleichsinnigen Antikörper verfügt. Tatsächlich können ja, wie oben schon angedeutet, mit Alt-Tuberkulinen verschiedener Firmen ganz verschiedene Resultate erzielt werden. Aber diese Unterschiede zeigen sich nur bei der Kutanreaktion und der Intrakutanreaktion mit starken Verdünnungen. Bei einer Konzentration, wie wir sie gebraucht haben, ist regelmäßig, selbst wenn alle R-Partigene fehlen sollten, eine Reaktion durch das sog. Reintuberkulin zu erwarten, das im Tierversuch bei der staatlichen Prüfung eine Auswertung erfährt (s. Cepulic, 23).

Somit darf ich wiederholen: Ein kleiner Bruchteil der Phlyktänenkinder reagiert nicht bei der exakt ausgeführten Tuberkulinprüfung



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

und erweist sich damit nach all unseren Kenntnissen als tuberkulosefrei.

Man wird sich vielleicht wundern, daß ich auf diese paar Fälle so großes Gewicht lege. Aber ich darf da vielleicht auf einen Satz aus dem berühmten Casseler Tuberkulosevortrag v. Behrings hinweisen, welcher lautet: „Ich habe die Erfahrung gemacht, daß man für wissenschaftliche Forschungen, wenn man Neues entdecken will, gerade die Ausnahmen von der Regel zum Gegenstande seines Studiums machen muß; für die Praxis aber tut man gut, sich an die Regel zu halten." Genau so liegen die Verhältnisse hier. In der Praxis wird man nur höchst selten einen Fehlgriff tun, wenn man jedes Kind mit phlyktänulärer Ophthalmie für tuberkuloseinfiziert hält, es wäre ein Fehler, wenn man sich von einzelnen Ausnahmen allzusehr beeinflussen ließe. Will man aber die Ursachen der Augenerkrankung ergründen, so kann man an den tuberkulinnegativen Fällen nicht vorbei, ja sie verlangen in erster Linie Berücksichtigung, wenn die Genese der Phlyktäne klargestellt werden soll.

Die erwähnten Kinder entstammen teilweise meiner Privatpraxis, teilweise der Klinik, in die sie jedoch wegen anderer Leiden Aufnahme gefunden hatten. Während des Aufenthaltes in der Klinik kam es zur Phlyktänenbildung, die somit eigentlich als ein zufälliger Befund bezeichnet werden muß. Vier Kinder standen im 2. Lebensjahr, eines war 3 Jahre alt. Von tuberkulöser Aszendenz oder Tuberkulose in der Umgebung war in keinem Falle etwas bekannt. Ein Kind litt an Pyelitis, eines an Lues congenita, zwei an Rachitis. Erscheinungen von exsudativer Diathese waren in schwerem Grade nur bei einem Kinde vorhanden (als Säugling Intertrigo, Milztumor, später Strofulus, rezidivierende Katarrhe der oberen Luftwege, starke Halsdrüsen), bei einem weiteren kamen immerhin im Säuglingsalter wiederholt langdauernd fieberhafte Katarrhe der Luftwege und Mittelohrentzündung vor, bei einem dritten bestand vielfach Heiserkeit und Neigung zu Gesichtsekzem, das aber über die Anfänge nicht hinauskam, ein viertes litt an Gneis, Tonsillenhyperplasie, Neigung zu Rhinitis Nackendrüsenschwellung, zirkulärer Karies. Den letzten, zeitlich weiter zurückliegenden Fall (24) habe ich nur kurze Zeit beobachtet, es fehlen mir daher entsprechende Aufzeichnungen. Da er jedoch nicht intrakutan geprüft wurde, ist er zugleich auch weniger wichtig. Pedikulosis, der vielfach eine große Bedeutung beigemessen wird, bestand in keinem Falle, wie denn überhaupt alle 5 Kinder unter günstigen hygienischen Verhältnissen lebten. Die Augenerkrankung hielt sich regelmäßig in bescheidenen Grenzen. Es wurde bis auf einen Fall nur ein Auge betroffen, die Injektion beschränkte sich in 3 Fällen auf die Conjunctiva bulbi und war auffallend geringfügig, zweimal war sie stärker und betraf gleichzeitig die Conjunctiva palpebrarum. Die Phlyktäne saß regelmäßig in typischer Weise am Limbus corneae oder wenig davon entfernt, die Hornhaut blieb stets verschont. Die Heilung erfolgte unter Behandlung mit gelber Präzipitalsalbe innerhalb weniger Tage. Zweimal kam es nach meiner Kenntnis zu einem Rezidiv von kurzer Dauer. Irgendwelche die Erkrankung auslösende äußere Momente konnte ich nicht feststellen.

Wenn ich mich nun nach diesen Beobachtungen zur Ätiologie der phlyktänulären Ophthalmie äußern soll, so ist es unsere Aufgabe, neben der Tuberkulose noch andere ursächliche Momente ausfindig zu machen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Daß die Tuberkulose von größter Bedeutung ist, daran kann, ich wiederhole es, nach den vielerorts erhobenen Resultaten der Tuberkulinprüfung nicht gezweifelt werden. Wir können aber schon nicht mit Sicherheit behaupten, daß sie bei allen kutan positiv reagierenden Kindern der maßgebende Faktor ist; denn nur ein Teil dieser Kinder wird als tuberkulosekrank zu betrachten sein, ein anderer wird einen minimalen, womöglich ausgeheilten Herd in sich tragen. Ich verweise in diesem Zusammenhang auf die Beobachtung von Eliasberg und Schiff (25), nach der 2 pirquetpositive Kinder mit Phlyktänen die von Wildholz bei aktiven Tuberkulosen gefundene Ausscheidung einer tuberkulinähnlichen Substanz im Harn vermissen ließen. Jedenfalls spielt die Tuberkulose in einzelnen Fällen wie den unsrigen bestimmt keine Rolle.

Eine Zweiteilung der Ätiologie ist möglich, wenn wir uns der Lehre Czernys anschließen. Diese besagt, daß die phlyktänuläre Ophthalmie eine endogene Ursache hat in Gestalt einer Konstitutionsanomalie, der exsudativen Diathese, und ausgelöst wird durch verschiedene exogene Noxen. Zu den exogenen Noxen, müssen wir annehmen, gehört in erster Linie die Tuberkulose, nach den Erfahrungen bei den sonstigen Manifestationen der exsudativen Diathese haben wir aber auch mit anderen infektiösen Einflüssen, wie z. B. den Masern, zu rechnen. Ferner sind diätetische Einwirkungen auf das konstitutionell abnorme Kind von Bedeutung, und schließlich kommen auch lokale Einflüsse in Betracht; ich erinnere nur an die Auslösbarkeit von Strofulus durch Wollkleidung. Nun erklärt aber Wessely (6), daß die Augenärzte mit ganz vereinzelten Ausnahmen sich mit der strikten Zurechnung der Phlyktäne zur exsudativen Diathese nicht einverstanden erklären können. Die Gründe freilich, die er vorbringt, erscheinen mir wenig stichhaltig. So meint er, daß das äußerst wechselvolle Bild sowie die Progredienz und Malignität vieler der Hornhautaffektionen eine solche rein konstitutionelle Deutung nicht zulassen. Hier darf aber doch nicht vergessen werden, daß einmal sekundäre Infektionen mit Eitererregern die Erkrankung komplizieren, und daß außerdem die Tuberkulose als chronische Krankheit in ganz ungewöhnlicher Weise immer aufs neue Rezidive auslösen kann. Es erscheint weiter Wessely unerklärlich, daß die phlyktänulären Augenerkrankungen fast niemals im ersten Lebensjahr auftreten, während die exsudative Diathese um diese Zeit meist schon ihren Höhepunkt erreicht zu haben pflegt. Diese Auffassung ist insofern irrig, als wir gerade wissen, daß die auf der exsudativen Diathese beruhenden Schleimhautaffektionen nach dem 1. Lebensjahr häufiger sind als beim Säugling.

Wenn man Bedenken gegen die Czernysche Lehre äußern will, so liegen diese meines Erachtens auf einem anderen Gebiete. Es ist schwer verständlich, warum die Phlyktäne weit engere Beziehungen zur Tuberkulose besitzt als alle anderen Manifestationen der Diathese. Immerhin liegt auch hier noch kein Grund zur Ablehnung der Lehre vor. Denn ähnliche Beziehungen wie zwischen Tuberkulose und Phlyktäne bestehen zwischen Vakzination und Strofulus. Niemals hat, soviel wir wissen, umgekehrt die Tuberkulose Strofulus und die Vakzine Phlyktänen hervorgebracht. Gleichwohl wird keiner auf den Gedanken kommen, den Strofulus einzig und allein auf die Vakzination zurückzuführen. Wir wissen nicht, warum ein bestimmter Infekt diese, ein anderer jene Manifestation auslöst, aber die Parallele mit dem Skrofulus zeigt jedenfalls, daß es sich hier bei der


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Phlyktäne nicht um ein einzig dastehendes Vorkommnis handeln würde. Auffallend bleibt bei diesem Vergleich nur, daß die Phlyktäne fast ausschließlich durch die Tuberkulose manifest wird, der Strofulus dagegen durch die verschiedenartigsten Noxen, von denen die Vakzination nur einen bescheidenen Anteil ausmacht. Das, was uns immer wieder für die Czernysche Lehre einnehmen muß, ist die Tatsache, daß die Phlyktänenkinder anamnestisch ganz überwiegend Anzeichen der Diathese darbieten (Moro, 9) und außerordentlich oft gleichzeitig an Rhinitis und Ekzem leiden, also Erkrankungen, die mit der Tuberkulose allein zu vereinigen doch recht schwer fällt.

Was sollen wir aber nun dazu sagen, daß unter Umständen, wie oben erwähnt, auch Trachom, Diplobazilleninfektion und Acne rosacea die Erkrankung herbeiführen können? Hier ebenfalls die exsudative Diathese als endogene Grundlage anzunehmen, ist doch eine sehr zweifelhafte Sache. Andererseits vermögen diese von einzelnen Ophthalmologen beobachteten Ausnahmen nicht die Czernysche Lehre zu stürzen; denn es ist auch von anderen Manifestationen der exsudativen Diathese bekannt, daß sie bei starker lokaler Einwirkung ohne das Vorhandensein der Konstitutionsanomalie entstehen können. Ein Beispiel ist die Intertrigo infolge heftiger Durchfälle.

Das letzte Argument, das vorgebracht wird, ist die Tatsache, daß Phlyktänen bei Tieren, Kaninchen und Meerschweinchen, experimentell erzeugt werden können. Stargardt (7) meint allein aus diesem Grunde, daß der Standpunkt Czernys heute nicht mehr zu halten sei; denn bei den Versuchstieren könne doch von exsudativer Diathese gar keine Rede sein. Letzteres mag zutreffen, aber auch die gegenteilige Ansicht, daß die Tuberkuloseinfektion derjenige endogene Faktor ist, welcher den Boden für die Augenerkrankung präpariert, ist durch die Tierexperimente nicht bewiesen. Denn nicht nur die Tuberkuloseinfektion, sondern auch Tuberkulin- und sogar Fermentinjektionen sind imstande, das Kaninchenauge für die Phlyktänenbildung vorzubereiten, und zur Auslösung der Erkrankung genügt die lokale Einwirkung von Staphylokokkengift ebenso wie diejenige des Tuberkulins [Rosenhauch und Rubert (26), Guillery (27)]. Nach diesen Erfahrungen erscheint es meines Erachtens sehr fraglich, wieweit wir den Tierversuch zu den Beobachtungen am Menschen in Parallele setzen dürfen.

Die Diskussion über die Entstehung der phlyktänulären Ophthalmie wird noch lange nicht abgeschlossen sein. Ich möchte mit meiner heutigen Mitteilung nur die Veranlassung dazu geben, daß sie nicht einseitig geführt wird, einzig und allein unter dem Eindruck des meist nachweisbaren Tuberkuloseinfektes.

Literatur.

1. Hamburger, Die Tuberkulose des Kindesalters. Wien 1912.
2. v. Pirquet, Im Lehrbuch der Kinderheilkunde. Herausgegeben von Feer.
3. Much, Kindertuberkulose, ihre Erkennung und Behandlung.
4. Feer, Diagnostik der Kinderkrankheiten. Berlin 1921.
5. Axenfeld, Lehrbuch der Augenheilkunde. Jena 1920.
6. Wessely, Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. 1919. November.
7. Stargardt, Bericht der ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg. 1916.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Public Domain in the United States, Google-digitized

8. Czerny, Jahrbuch für Kinderheilkunde **61**.
9. Moro, Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 18.
10. Schelble, Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 39.
11. Eversbusch, 2. Ergänzungsband des Handbuchs für Kinderheilkunde von Pfaundler-Schloßmann. 1912.
12. Peters, Handb. d. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. des Kindesalters **2**. Wiesbaden 1913.
13. Bednarski, Monatsschr. f. Kinderheilk. **11**, 855.
14. Brennemann und Gibson, Monatsschr. f. Kinderheilk. **19**, 254.
15. Rosenhauch, Arch. f. Ophthalmologie **76**, 370.
16. Köllner, Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 39.
17. Schreiber, Bericht der ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg. 1916.
18. Veeder und Hempelmann, Monatsschr. f. Kinderheilk. **19**, 254.
19. Igersheimer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **48** und Arch. f. Ophthalmologie **76**, 217.
20. Kleinschmidt Med. Klin. 1918. Nr. 47.
21. Moro, Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 44.
22. Stradner, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **45**.
23. Cepulic, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **46**.
24. Kleinschmidt, In Therapie des praktischen Arztes. Herausgegeben von Ed. Müller. Berlin 1914.
25. Eliasberg und Schiff, Monatsschr. f. Kinderheilk. **19**.
26. Rubert, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. **2**, 273. 27.
27. Gnillery, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 7.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus dem Institut für Immunitätswissenschaft, pathologische Biologie an der Universität Hamburg [Prof. Much].)

Immunität und strahlende Energie.

Von

Dr. med. **Carl Timm,**
Volontärarzt am Institut.

(Eingegangen am 1. 5. 1921.)

Für die Gesamtimmunität des Körpers spielen nicht allein die Abwehrkräfte des Serums, sondern auch die der Zellen, sowohl der festen wie der beweglichen, eine bedeutende Rolle. Keine dieser beiden Kräftearten darf zuungunsten der anderen vernachlässigt werden. Diese Erkenntnis danken wir vor allem Arbeiten der Muchschen Schule, nachdem durch Tuberkulosearbeiten von Deycke und Much der Weg gewiesen war. Die neuere Zeit hat gezeigt, daß dieser Tatsache Allgemeingültigkeit für alle Erregerkrankheiten zukommt.

Während die Abwehrkräfte flüssiger Art von einem Körper auf den andern übertragbar sind, ist dies bei den Abwehrkräften der festen Zellen bisher noch nicht möglich gewesen. Hier müssen die Zellen diese Abwehrkräfte entweder erst selber bilden, oder, falls sie schon über solche verfügen, diese steigern, soll anders es zu verstärkter Wirkung kommen.

Es gibt abgestimmt und unabgestimmt wirkende Abwehrkräfte: diese wirken auf alle Erreger, jene nur auf die, gegen die sie eingestellt sind. Während die unabgestimmt wirkenden Zellabwehrkräfte sowohl an die festen wie an die beweglichen Zellen gebunden sind, sind die abgestimmt wirkenden nur an feste Zellen geknüpft (Much, Pathologische Biologie). Steht ein Körper unter der Einwirkung von Erregern, so befindet er sich im Kampfe mit ihnen. Wollen wir nun helfend und heilend eingreifen, so können wir dies nur, wenn wir durch unsere Maßnahmen die Abwehrkräfte des Körpers verstärken. „Ohne Besserung des Immunitätswertes keine Heilung.“ Dieser Satz umfaßt den Angelpunkt jedweder Heilbestrebung.

Entweder können wir dieses unser Ziel erreichen durch Anwendung abgestimmter oder durch Benutzung unabgestimmter Mittel. Die unabgestimmten Mittel wirken nicht allein auf die unabgestimmten Abwehrkräfte, wie man denken könnte, sondern sie haben auch eine Steigerung der abgestimmten Abwehrkräfte zur Folge. Dies haben Much und seine Mitarbeiter gezeigt. Daß lediglich die Lichtbehandlung, ohne Anwendung abgestimmter Mittel,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282Z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

imstande ist, die abgestimmten Abwehrkräfte gegen Tuberkulose zu verstärken, geht aus den Arbeiten von Wilhelm Müller mit aller Deutlichkeit hervor. Müller wies auch schon auf die verschiedene Wirkungsweise der verschiedenen Strahlenarten für die einzelnen Partialantigene hin.

Diese allgemeinen Ergebnisse legten es nahe, die Wirkungsweise der verschiedenen Strahlen in verschiedener Dosierung auf bestimmte Hautbezirke klinisch gesunder Personen zu prüfen.

Über diese Untersuchungen habe ich im folgenden zu berichten.

Für ihre Prüfung war die Quaddelprobe das gegebene Mittel, denn eben auf den Abwehrkräften der festen Zellen der Haut beruht ja in erster Linie dieses Meßverfahren, das obendrein durch seine feinen Ausschläge auch feinste Veränderungen anzuzeigen vermag.

Ich habe die Strahlenwirkung untersucht, erstens für die allgemeine unspezifische Immunität, und zweitens für die spezifische Immunität gegen Tuberkulose.

Zur Prüfung der unspezifischen Immunität benutzte ich eine Emulsion von Fett verschiedener harmloser Luftkeime, eine Emulsion einer Luftsarzine und die Immunvollvakzine nach Much.

Zur Feststellung der Tuberkuloseimmunität nahm ich die einzelnen Partialantigene A, F, N und L.

Als Strahlenquellen standen zur Verfügung: eine Kohlenbogenlampe, eine Quecksilber-Quarzlampe — künstliche Höhensonne Hanau — ferner Röntgenstrahlen und ein Radium-Mesothoriumpräparat.

Das Licht der Kohlenbogenlampe wurde in einzelne Strahlengattungen zerlegt durch Vorschalten von Glasfiltern. Ich erhielt so folgende Strahlenarten:

1. Ultraviolette Strahlen
   von der Quecksilber-Quarzlampe (ihre sichtbaren Strahlen glaube ich bei der großen Intensität ihrer ultravioletten Strahlen vernachlässigen zu dürfen).
2. Strahlen des sichtbaren Teiles des Spektrum
   durch Vorschalten einer gewöhnlichen Glasscheibe vor das Kohlenbogenlicht.
3. Strahlen des langwelligen Teiles des Spektrum (bis ins Gelb-grüne)
   durch Vorschalten einer gelben Uviolglasscheibe.
4. Strahlen des kurzwelligen Teiles des Spektrum (ultraviolett, violett, blau und außerdem eine Spur rot)
   durch Vorschalten einer blauen Uviolglasscheibe.

Diese Filter wurden mit Hilfe von Papprahmen, die alles übrige abdeckten, direkt auf der Haut befestigt.

Was die verschiedene Dosierung der Strahlen anlangte, so war es nur möglich, entweder den Abstand oder die Bestrahlungsdauer zu ändern. Ich habe durchweg den zweiten Weg gewählt und behielt den Abstand von etwa 1 Meter von der Lichtquelle dauernd bei. Dagegen mußte die Intensität der einzelnen Strahlen von vornherein als unbekannte Größe gelten, da für sie bisher ein brauchbares Meßverfahren noch fehlt. Das Fürstenau-Aktinimeter berücksichtigt den ultravioletten Teil kaum oder gar nicht, und gerade dieser wurde für unsere Untersuchungen recht wichtig.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Versuche wurden, wenn nichts Gegenteiliges bemerkt ist, in der Weise angestellt, daß das betreffende Hautgebiet beleuchtet wurde und daß dann am letzten Beleuchtungstage die Quaddeln gesetzt wurden. Die Ergebnisse wurden frühestens am zweiten Tage darauf abgelesen.

Es bedeutet im folgenden:

█, ganz stark positiver Ausfall,

▛, stark positiver Ausfall,

▌, deutlich positiver Ausfall,

▗, schwach positiver Ausfall,

•, ganz schwach positiver Ausfall,

□, negativer Ausfall.

Die jeweiligen Kontrollergebnisse sind immer wieder über die eigentlichen Versuchsergebnisse gesetzt.

Versuche.

Reihe A.:

Versuchsperson A. (eigener Körper).
Alter: 27 Jahre.
Geschlecht: männlich.
Anamnese: frei von Tuberkulose.
Klinisch: Keine Tuberkulose.
Haut: empfindlich gegen Licht, verbrennt leicht, ohne vorher stärkere Bräunung zu zeigen.

Vorversuch:

Hautgebiet: linker Unterarm, unbeleuchtet.
Auswertung der Immunitätsverhältnisse:

L		A		F		N	
1: 1 000	█	1: 10 000 000	▗	1: 10 000	▌	1: 10 000	▌
1: 10 000	█	1: 100 000 000	▗	1: 100 000	▗	1: 100 000	▗
1: 100 000	█	1: 1 000 000 000	•	1: 1 000 000	•	1: 1 000 000	
1: 1 000 000	█	1: 10 000 000 000		1: 10 000 000		1: 10 000 000	
1: 10 000 000	▛	1: 100 000 000 000		1: 100 000 000		1: 100 000 000	
Immunvollvakzine 1:10	▗	Bakterienfett 1:10	•	Sarzineemulsion 1:100	▌		

Versuch 1.

Versuchsperson: A.
Hautgebiet: linker Oberarm unten.
Strahlenart: Bogenlampe mit gelbem Uviolglas.
Abstand: ca. 1 m.
Beleuchtungszeit: 6 mal täglich 10 Minuten.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bemerkungen: Es trat eine ziemliche Wärmewirkung neben der Lichtwirkung auf. Die Hauttemperatur war nach der Beleuchtung durchschnittlich gegen vorher um 2—3° gestiegen. Gegen Ende der Beleuchtung war eine schwache Gelb-Rotfärbung der Haut vorhanden.

Kontrolle:

L		A		F		N	
1: 1 000	■	1: 10 000 000	▪	1: 10 000	■	1: 10 000	■
1: 10 000	■	1: 100 000 000	▪	1: 100 000	▪	1: 100 000	▪
1: 100 000	■	1: 1 000 000 000	•	1:' 1 000 000	•	1: 1 000 000	
1: 1 000 000	■	1: 10 000 000 090		1: 10 000 000		1: 10 000 000	
1: 10 000 000	■	1: 100 000 000 000		1: 100 000 000		1: 100 000 000	

Immunvollvakzine 1:10	▪	Bakterienfett 1:10	•	Sarzineemulsion 1:100	■

Versuch:

L		A		F		N	
1: 10 000 000	■	1: 10 000 000	■	1: 10 000	■	1: 1 000	■
1: 100 000 000	■	1: 100 000 000	■	1: 100 000	■	1: 10 000	■
1: 1 000 000 000	■	1: 1 000 000 000	▪	1: 1 000 000	■	1: 100 000	■

Immunvollvakzine 1:10	▪	Bakterienfett 1:10	•	Sarzineemulsion 1:100	■

Versuch 2.

Versuchsperson: A.

Hautgebiet: linker Oberarm oben.

Strahlenart: Bogenlampe mit blauem Uviolglas.

Abstand: ca. 1 m.

Beleuchtungszeit: 6 mal täglich 10 Minuten.

Bemerkungen: Geringe Wärmeeinwirkung. Hauttemperatur nach Beleuchtung nur um ca. 1° erhöht. Keine Gelb-Rotfärbung der Haut.

Kontrolle:

L		A		F		N	
1: 1 000	■	1: 10 000 000	▪	1: 10 000	■	1: 10 000	■
1: 10 000	■	1: 10 000 000	▪	1: 100 000	▪	1: 100 000	▪
1: 100 000	■	1: 100 000 000	•	1: 1 000 000		1: 1 000 000	
1: 1 000 000	■	1: 1 000 000 000		1: 10 000 000		1: 10 000 000	
1: 10 000 000	■	1: 10 000 000 000		1: 100 000 000		1: 100 000 000	

Immunvollvakzine 1:10	▪	Bakterienfett 1:10	•	Sarzineemulsion 1:100	■

Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Versuch:

L		A		F		N	
1: 10 000 000	▮	1: 10 000 000	▮	1: 10 000	▛	1: 1 000	▛
1: 100 000 000	▮	1: 100 000 000	■	1: 100 000	▮	1: 10 000	▮
1: 1 000 000 000	▮	1: 1 000 000 000	■	1: 1 000 000	▮	1: 100 000	▮

Immunvollvakzine 1:10	■	Bakterienfett 1:10	•	Sarzineemulsion 1:100	▮

Versuch 3.

Versuchsperson: A.

Hautgebiet: linker Oberarm unten.

Strahlenart: künstliche Höhensonne.

Abstand: ca. 1 m.

Beleuchtungszeit: in steigenden Dosen, 2 mal 5 Minuten, 2 mal 10 Minuten, 1 mal 15 Minuten, mit eintägigen Zwischenpausen.

Bemerkungen: Keine meßbare Wärmeeinwirkung. Hauttemperatur nach Bestrahlung nicht gegen vorher erhöht. Am Ende der Bestrahlung ganz schwache Gelb-Rotfärbung.

Kontrolle:

L		A		F		N	
1: 1 000	█	1: 10 000 000	■	1: 10 000	▮	1: 10 000	▮
1: 10 000	█	1: 100 000 000	■	1: 100 000	■	1: 100 000	■
1: 100 000	█	1: 1 000 000 000	•	1: 1 000 000	•	1: 1 000 000	
1: 1 000 000	█	1: 10 000 000 000		1: 10 000 000		1: 10 000 000	
1: 10 000 000	▛	1: 100 000 000 000		1: 100 000 000		1: 100 000 000	

Immunvollvakzine 1:10	■	Bakterienfett 1:10	•	Sarzineemulsion 1:100	▮

Versuch:

L		A		F		N	
1: 10 000 000	▮	1: 10 000 000	■	1: 10 000	▛	1: 1 000	▮
1: 100 000 000	■	1: 100 000 000	•	1: 100 000	▮	1: 10 000	▮
1: 1 000 000 000	■	1: 1 000 000 000	•	1: 1 000 000	▮	1: 100 000	■

Immunvollvakzine 1:10	■	Bakterienfett 1:10	•	Sarzineemulsion 1:100	▮

Versuch 4.

Versuchsperson: A.

Hautgebiet: rechter Oberarm oben.

Strahlenart: Kohlenbogenlampe mit Fensterglas.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Abstand: ca. 1 m.

Beleuchtungszeit: 2 mal 5 Minuten, 4 mal 10 Minuten.

Bemerkungen: Starke Wärmeentwicklung, Hauttemperatur nach Versuch um etwa 3° gestiegen. Keine Rotfärbung der Haut.

Kontrolle:

L		A		F		N	
1: 1 000	■	1: 10 000 000	▪	1: 10 000	▮	1: 10 000	▮
1: 10 000	■	1: 100 000 000	▪	1: 100 000	▪	1: 100 000	▪
1: 100 000	■	1: 1 000 000 000	•	1: 1 000 000	•	1: 1 000 000	
1: 1 000 000	■	1: 10 000 000 000		1: 10 000 000		1: 10 000 000	
1: 10 000 000	■	1: 100 000 000 000		1: 100 000 000		1: 100 000 000	

Immunvollvakzine	▪	Bakterienfett 1:10	•	Sarzineemulsion 1:100	▮

Versuch:

L		A		F		N	
1: 10 000 000	▮	1: 10 000 000	▪	1: 10 000	■	1: 1 000	▮
1: 100 000 000	▪	1: 100 000 000	•	1: 100 000	▮	1: 10 000	▮
1: 1 000 000 000	▪	1: 1 000 000 000	•	1: 1 000 000	▮	1: 100 000	▪

Immunvollvakzine 1:10	▪	Bakterienfett 1:10	•	Sarzineemulsion 1:100	▮

Versuch 5.

Versuchsperson: A.

Hautgebiet: rechter Unterarm dorsal.

Strahlenart: S. H. S. Röntgenröhre ohne Filter.

Abstand: dicht über der Haut.

Beleuchtungszeit: 1 mal 3 Minuten.

Bemerkungen: Erst einige Tage nach dem Auftreten der Quaddeln erscheint eine ganz leichte Gelbfärbung der Haut.

Kontrolle:

L		A		F		N	
1: 1 000	■	1: 10 000 000	▪	1: 10 000	▮	1: 10 000	▮
1: 10 000	■	1: 100 000 000	▪	1: 100 000	▪	1: 100 000	▪
1: 100 000	■	1: 1 000 000 000	•	1: 1 000 000	•	1: 1 000 000	
1: 1 000 000	■	1: 10 000 000 000		1: 10 000 000		1: 10 000 000	
1: 10 000 000	■	1: 100 000 000 000		1: 100 000 000		1: 100 000 000	

Immunvollvakzine 1:10	▪	Bakterienfett 1:10	•	Sarzineemulsion 1:100	▮


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282Z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch:

L		A		F		N	
1: 10 000 000	█	1: 10 000 000	■	1: 10 000	▛	1: 1 000	█
1: 100 000 000	█	1: 100 000 000	■	1: 100 000	█	1: 10 000	█
1:1 000 000 000	█	1:1 000 000 000	•	1:1 000 000	█	1:100 000	■

Immunvollvakzine 1:10	█	Bakterienfett 1:10	█	Sarzineemulsion 1:100	█

Versuch 6.

Versuchsperson: A.

Die Quaddeln wurden gesetzt, nachdem 3 Stunden lang eine Staubinde mit mäßigem Druck unterhalb des linken Ellenbogens angelegt war. Dann wurden die Quaddeln am linken Unterarm gesetzt und am nächsten Tage abgelesen.

Kontrolle:

L		A		F		N	
1: 1 000	█	1: 10 000 000	■	1: 10 000	█	1: 10 000	█
1: 10 000	█	1: 100 000 000	■	1: 100 000	■	1: 100 000	■
1: 100 000	█	1: 1 000 000 000	•	1: 1 000 000	•	1: 1 000 000	
1: 1 000 000	█	1: 10 000 000 000		1: 10 000 000		1: 10 000 000	
1:10 000 000	▛	1:100 000 000 000		1:100 000 000		1:100 000 000	

Immunvollvakzine 1:10	■	Bakterienfett 1:10	•	Sarzineemulsion 1:100	█

Versuch:

L		A		F		N	
1: 10 000 000	▛	1: 10 000 000	█	1: 10 000	▛	1: 1 000	█
1: 100 000 000	█	1: 100 000 000	■	1: 100 000	█	1: 10 000	■
1:1 000 000 000	█	1:1 000 000 000	■	1:1 000 000	■	1:100 000	■

Immunvollvakzine 1:10	█	Bakterienfett 1:10	■	Sarzineemulsion 1:100	█

Dann wurde wieder für 3 Stunden die Staubinde angelegt. Die Ausschläge wurden nicht mehr größer, aber sie wurden petechinös.

Versuch 7.

Versuchsperson: A.

Hautgebiet: rechter Unterarm volar.

Strahlenart: künstliche Höhensonne.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beleuchtungszeit: 1 mal 10 Minuten, 1 mal 15 Minuten, dann 5 mal 20 Minuten. Die ersten 3 mal mit eintägigen Pausen, später täglich.

Bemerkungen: Zunächst starke Rötung, später Bräunung und Schuppung der Haut.

Kontrolle:

L		A		F		N	
1: 1 000	█	1: 10 000 000	■	1: 10 000	▮	1: 10 000	▮
1: 10 000	█	1: 100 000 000	■	1: 100 000	■	1: 100 000	■
1: 100 000	█	1: 1 000 000 000	•	1: 1 000 000	•	1: 1 000 000	
1: 1 000 000	█	1: 10 000 000 000		1: 10 000 000		1: 10 000 000	
1: 10 000 000	▛	1: 100 000 000 000		1: 100 000 000		1: 100 000 000	

Immunvollvakzine 1:10	■	Bakterienfett 1:10	•	Sarzineemulsion 1:100	▮

Versuch:

L		A		F		N	
1: 10 000 000	▮	1: 10 000 000	■	1: 100 000	■	1: 1 000	▛
1: 100 000 000	▮	1: 100 000 000	■	1: 1 000 000	■	1: 10 000	▮
1: 1 000 000 000	▮	1: 1 000 000 000	■	1: 10 000 000	■	1: 100 000	■

Immunvollvakzine 1:10	▮	Bakterienfett 1:10	▮	Sarzineemulsion 1:100	■

Versuch 8.

Versuchsperson: A.

Hautgebiet: linker Oberschenkel.

Strahlenart: 24 mg Radium-Mesothorium durch $^1/_{10}$-Silberfilter.

Einwirkungsdauer: 45 Minuten.

Bemerkungen: Die einzelnen, etwa zweipfennigstückgroßen Einwirkungsgebiete waren 3—4 cm voneinander entfernt. In diese Gebiete wurden alsbald nach der Einwirkung die Quaddeln gesetzt, daneben auf unbestrahltem Gebiet die entsprechenden Kontrollen.

Versuch:		Kontrolle:
L 1: 10 000 000	▮	▮
A 1: 10 000 000	▮	•
F 1: 1 000	▛	▛
N 1: 10 000	▛	▛
Immunvollvakzine 1:10	▮	▮

Radiumeinwirkung allein, ohne Antigen, hat schwache Rötung der Haut zur Folge gehabt.

Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by 

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Reihe B:

Versuchsperson: B.
Alter: 28 Jahre.
Geschlecht: männlich.
Anamnese: In der Familie keine Tuberkulose. Im vergangenen Jahr tuberkulöse Bindehautentzündung, behandelt mit Partigen.
Klinisch: Keine Tuberkulose.
Haut: Bräunt und verbrennt schwer.

Vorversuch:

Hautgebiet: linker Unterarm, unbeleuchtet.
Auswertung der Immunitätsverhältnisse.

L		A		F		N	
1: 1 000 000	█	1: 10 000 000	█	1: 10 000	█	1: 1 000	█
1: 10 000 000	█	1: 100 000 000	■	1: 100 000	•	1: 10 000	■
1: 100 000 000	█	1: 1 000 000 000		1: 1 000 000		1: 100 000	■

Immunvollvakzine 1:10	■	Bakterienfett 1:10	•	Sarzineemulsion 1:100	█

Versuch 9.

Versuchsperson: B.
Hautgebiet: linker Oberarm unten.
Strahlenart: Kohlenbogenlicht durch gelbes Uviolglas.
Beleuchtungszeit: 1 mal 5 Minuten, 3 mal 10 Minuten.
Bemerkungen: Keine Verfärbung der Haut.

Kontrolle:

(Siehe oben.)

Versuch:

L		A		F		N	
1: 10 000 000	█	1: 10 000 000	█	1: 10 000	█	1: 100 000	■
1: 100 000 000	█	1: 100 000 000	■	1: 100 000	█	1: 1 000 000	■
1: 1 000 000 000	█	1: 1 000 000 000	■	1: 1 000 000	█	1: 10 000 000	■

Immunvollvakzine 1:10	■	Bakterienfett 1:10	•	Sarzineemulsion 1:100	█

Versuch 10.

Versuchsperson: B.
Hautgebiet: linker Oberarm oben.
Strahlenart: Kohlenbogenlicht durch blaues Uviolglas.
Beleuchtungsdauer: 1 mal 5 Minuten, 3 mal 10 Minuten.
Bemerkungen: Keine Verfärbung der Haut.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kontrolle:

L		A		F		N	
1: 1 000 000	■	1: 10 000 000	■	1: 10 000	■	1: 1 000	■
1: 10 000 000	■	1: 100 000 000	■	1: 100 000	•	1: 10 000	■
1: 100 000 000	■	1: 1 000 000 000		1: 1 000 000		1: 100 000	■

Immunvollvakzine 1:10	■	Bakterienfett 1:10	•	Sarzineemulsion 1:100	■

Versuch:

L		A		F		N	
1: 10 000 000	■	1: 10 000 000	■	1: 10 000	■	1: 100 000	■
1: 100 000 000	■	1: 100 000 000	■	1: 100 000	■	1: 1 000 000	■
1: 1 000 000 000	■	1: 1 000 000 000	■	1: 1 000 000	■	1: 10 000 000	■

Immunvollvakzine 1:10	■	Bakterienfett 1:10	•	Sarzineemulsion 1:100	■

Versuch 11.

Versuchsperson: B.
Hautgebiet: rechter Unterarm.
Strahlenart: künstliche Höhensonne.
Beleuchtungsdauer: 1 mal 3 Minuten.

Kontrolle:

L		A		F		N	
1: 1 000 000	■	1: 10 000 000	■	1: 10 000	■	1: 1 000	■
1: 10 000 000	■	1: 100 000 000	■	1: 100 000	•	1: 10 000	■
1: 100 000 000	■	1: 1 000 000 000		1: 1 000 000		1: 100 000	■

Immunvollvakzine 1:10	■	Bakterienfett 1:10	•	Sarzineemulsion 1:100	■

Versuch:

L		A		F		N	
1: 10 000 000	■	1: 10 000 000	■	1: 10 000	■	1: 100 000	■
1: 100 000 000	■	1: 100 000 000	■	1: 100 000	■	1: 1 000 000	•
1: 1 000 000 000	■	1: 1 000 000 000	•	1: 1 000 000	■	1: 10 000 000	•

Immunvollvakzine 1:10	■	Bakterienfett 1:10	■	Sarzineemulsion 1:100	■

Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Versuch 12.

Versuchsperson: B.

Es werden gleichzeitig Quaddeln am rechten Oberarm und am rechten Unterarm gesetzt. Die eine Reihe (am rechten Unterarm) wird sofort darauf 5 Minuten lang mit künstlicher Höhensonne beleuchtet. Die andere Reihe wird abgedeckt und gilt als Kontrolle. Das Ergebnis ist folgendes: Die Quaddeln im beleuchteten Gebiet, besonders die von L und A, bleiben in der Entwicklung gegenüber den Quaddeln im Kontrollgebiet deutlich zurück, dafür bewahren sie länger eine frischrote Farbe, während die der Kontrolle bald gelbbraun aussehen werden.

Es ergibt sich somit zuerst:

Die Strahleneinwirkung hat in allen den Fällen die Ausfälle der Quaddelproben verstärkt, in denen die Beleuchtung vor Anlegung der Quaddeln vorgenommen wurde.

Setzte ich hingegen erst die Quaddeln und bestrahlte dann, in unserem Falle mit künstlicher Höhensonne, so wurde die Quaddelbildung, ganz besonders deutlich die von A und L, aber auch die von F und N, gehemmt.

Dies ist wichtig, für die Versuchsanordnung zu beachten, und stimmt mit Wilhelm Müllers Untersuchungen an Kranken überein.

Die Verstärkung der Ausfälle war nicht nur ersichtlich durch verstärktes Auftreten der positiven Ausfälle, sondern auch durch das Auftreten von deutlichen Reaktionen bei Verdünnungen, die in der Kontrolle keine Wirkungen hatten.

Die Ausfälle der Quaddeln nach der Beleuchtung war verschieden, ob es sich handelte,

1. um Prüfung der unabgestimmten Abwehrkräfte,

2. um Prüfung der abgestimmten Abwehrkräfte gegen Tuberkulose. Hier zeigten dann wieder die einzelnen Antigene ganz verschiedene Ausfälle, je nach der Strahlenart und der Strahlenmenge, die ich verwendete.

Die unabgestimmten Abwehrkräfte wurden verstärkt durch weiche Röntgenstrahlen unterhalb der Erythemdosis und durch ganz kurzdauernde Einwirkung von ultravioletten Strahlen. Dagegen hatten die verschiedenen Strahlen des Lichtes nach längerer Einwirkung ebenso wie Radium keine Veränderungen gezeigt.

Die abgestimmten Abwehrkräfte gegen Tuberkulose konnten verstärkt werden:

1. Richteten sie sich gegen die Fettbestandteile, F und N, durch alle Strahlenarten des Lichtes in einer Dosierung, die eben eine leichte Rötung der Haut hervorrief, wurde eine stärkere Bräunung und Verbrennung der Haut erzielt, so waren die Quaddeln weniger entwickelt. Auch Radium, viel weniger Röntgenstrahlen, steigerten die Abwehrkräfte gegen diese Fettbestandteile.

2. Richteten sie sich gegen den Eiweißanteil A, so wurden sie verstärkt durch Radiumeinwirkung, nur wenig durch die Strahlen des Lichtes und der Röntgenröhre. Diese Abwehrkräfte waren durchweg am schwersten durch Strahlen zu beeinflussen.

3. Die Empfindlichkeit gegen das Gift L war in einigen Versuchen durch die Strahleneinwirkung ganz wenig verstärkt, aber auch nur so wenig, daß



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man kaum von einer Steigerung sprechen konnte. Gewöhnlich war sie nicht stärker ausgefallen, als in der Kontrolle, häufig schien sie mir sogar geringer geworden zu sein.

Allgemein zeigte sich in allen Versuchen:

1. Die Wirkungsweise strahlender Energie ist ihrer Art nach verschieden, wenn es sich handelt entweder um Lichtstrahlen oder um Röntgenstrahlen oder um Radiumeinwirkung.

Lichtstrahlen verstärken hauptsächlich die abgestimmten Abwehrkräfte gegen die Fettantigene des Tuberkelbazillus,

Radium die gegen die Eiweißstoffe und

Röntgenstrahlen verstärken in erster Linie die unabgestimmt wirkenden Abwehrkräfte.

Vergleicht man aber die Wirkungsweise der Strahlengattungen des Lichtes vom Ultraviolett bis ins Rote miteinander, so kann man grundsätzlich verschiedene Ausfälle nicht feststellen.

2. Strahlen derselben Art können in verschiedener Dosierung grundsätzlich verschieden voneinander wirken. Ultraviolettes Licht in einer Einwirkungsdauer, die eben eine Rötung der Haut zur Folge hat, steigert besonders die abgestimmten Abwehrkräfte gegen die Antigene F und N, beeinflußt die unabgestimmten Abwehrkräfte gar nicht. In einer Einwirkungsdauer von 3 Minuten aber, die überhaupt keine sichtbaren Veränderungen hervorruft, steigert es dagegen in erster Linie gerade die unabgestimmten Abwehrkräfte. Wirkt es bis zu starker Bräunung und Zerstörung der oberflächlichen Hautschichten ein, erzeuge ich eine stärkere Dermatitis, so ist die Wirkung auf die Abwehrkräfte stark herabgesetzt.

Ob auch die grundsätzlich verschiedene Wirkungsweise des Lichtes einerseits, der Röntgenstrahlen und der Radiumeinwirkung andererseits letzten Endes nur auf die verschiedene Intensität beruht, oder ob sie von der verschiedenen Wellenlänge abhängt, muß durch weitere Versuche entschieden werden.

Man könnte geneigt sein, diese Ergebnisse lediglich auf die durch die Bestrahlung hervorgerufene Hyperämie oder die mehr oder weniger starke Entzündung zurückzuführen. Dann müßten aber die einzelnen Ausfälle der jeweiligen Versuche alle im selben Sinne und im selben Maße gegenüber den Ausfällen im Kontrollgebiet gesteigert werden. Dies trat auch tatsächlich ein, wenn ich eine passive Hyperämie erzeugte. In diesem Falle waren die Quaddeln alle etwas stärker als im Kontrollgebiet. Unterschiede der Wirkung auf die verschiedenen Antigene waren nicht zu erkennen. Die Hyperämie verstärkte unterschiedslos alle Quaddeln, die Beleuchtung dagegen ließ immer deutliche Verschiedenheit der Wirkung auf verschiedene Antigene erkennen.

Die Hyperämie verstärkte die positiven Ausfälle alle um einen bestimmten gleichen Betrag, die Beleuchtung verstärkte die einen, schwächte andere ab und ließ wieder andere gänzlich unverändert.

Diese gleichsam auswählende Wirkung der strahlenden Energie ist denn doch eine ganz andere, wie die unterschiedslose Verstärkung der Ausfälle durch Hyperämie.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei der Beleuchtung müssen wir eine direkte Einwirkung der strahlenden Energie auf die Zellen der Haut annehmen, die mit der Immunität zusammenhängen. Nach Much sind aber die Hautzellen eine Hauptbildungsstätte der Immunkräfte. Auf diese nämlichen Zellen wirkt auch das Licht in erster Linie ein. Von den Hautzellen werden dann erst in der Folge die Entzündungserscheinungen und die Hyperämie im Bindegewebe ausgelöst.

Die Pigmentbildung ist ein anderer Vorgang, durch den die Epidermiszellen auf Beleuchtung antworten. Die anatomisch feststellbaren Veränderungen sind nur ein kleiner Teil der Antwort, die die Zelle auf die Beleuchtung gibt. Das biologische Verhalten ist auch hier die Hauptsache.

Die bakterizide Kraft des Lichtes ist seit Jahrzehnten bekannt und eingehend untersucht. Die Heilwirkungen bei Lupus sind sicher zum großen Teil auf sie zurückzuführen. Aber wir müssen uns hüten, in der Lichtwirkung lediglich eine lebensvernichtende Kraft zu erblicken.

Wenn die Abwehrkräfte der Zellen verstärkt werden, so ist das keine Herabsetzung der Lebensfähigkeit, sondern eine Steigerung der Zellverrichtung, die, teleologisch ausgedrückt, äußerst günstig ist.

Licht setzt nicht nur Lebensverrichtungen herab, sondern kann auch im Gegenteil diese steigern.

Das zeigen die Versuche Hertels.

In einer Reihe sehr sorgfältig ausgeführter Versuche sah Hertel bei Beleuchtung von niederen Organismen mit Licht von der Wellenlänge 280 $\mu\mu$ zunächst eine Beschleunigung ihrer Beweglichkeit eintreten, dann folgte eine Verlangsamung und dann erst der Zelltod. Im Zellverband sah er Kernteilungsfiguren auftreten. Bei Untersuchungen mit Strahlen anderer Wellenlänge sah er grundsätzlich dieselben Wirkungen. So kommt er zu dem Schluß, die strahlende Energie sei das Wesentliche, nicht die jeweilige Wellenlänge, sondern die verschiedene Intensität der Strahlen habe die verschiedenen Wirkungen zur Folge.

Ferner geht aus diesen Versuchen die Einwirkung der Lichtenergie auf das Zellprotoplasma hervor.

Nicht absolut feststehend ist also die Wirkungsweise strahlender Energie, sondern abhängig von der Dosierung, der Intensität.

Kleine Mengen steigern die Zellverrichtungen, große setzen sie herab. Es fällt auch der Lichtreiz unter das biologische Grundgesetz (Virchow, Arndt, Schulz), das neuerdings von Much, abweichend von Arndt und Schulz, im Sinne von Weigerts anatomischen Forschungen auf die Biologie experimentell angewandt wurde.

Und noch eines zeigen meine Versuche:

Will man die Lichtwirkung auf die Abwehrkräfte untersuchen, so muß man einmal streng trennen zwischen abgestimmten und unabgestimmten Abwehrkräften, dann darf man ferner nicht die Wirkungen auf nur einzelne Antigene prüfen, sondern muß die Summe der aufgeschlossenen Antigene einzeln der Prüfung unterziehen. Dann erst wird man zu richtiger Erkenntnis gelangen. Hätte ich mich nur auf die Prüfung der Empfindlichkeit gegen das Gift L beschränkt, auf dem zum größten Teil die Wirkung des Kochschen Alttuberkulin beruht, so hätte ich überhaupt keine Beeinflussung gefunden.

Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zusammenfassung.

1. Strahlende Energie kann auf die Haut im Sinne einer Steigerung der Abwehrkräfte dieses Hautgebietes einwirken.

2. Die Wirkungen von Licht, von Radium und von Röntgenstrahlen sind grundsätzlich verschieden voneinander.

3. Radiumeinwirkung verstärkt hauptsächlich die abgestimmten Abwehrkräfte gegen den Eiweißanteil A des Tuberkelbazillus.

4. Röntgenstrahlen verstärken in erster Linie die unabgestimmten Abwehrkräfte.

5. Die Wirkungen des Lichtes sind abhängig von der Dosierung:
   a) In mittlerer Dosis vermehrt das Licht hauptsächlich die abgestimmten Abwehrkräfte gegen die Fettbestandteile F und N des Tuberkelbazillus, nur wenig die gegen den Eiweißbestandteil A und überhaupt nicht die unabgestimmten Abwehrkräfte.
   b) In ganz geringer Dosis vermag auch das Licht, ebenso wie die Röntgenstrahlen, die unabgestimmten Abwehrkräfte zu steigern.
   c) In großer Dosis sind die Wirkungen sehr stark abgeschwächt.

6. Die Empfindlichkeit gegen das Gift L des Tuberkelbazillus wird durch strahlende Energie nicht merklich vermehrt.

7. Makroskopisch sichtbare Hautveränderungen brauchen hierbei nicht aufzutreten.

8. Diese Wirkungen sind nicht erklärbar durch Hyperämie, sondern sind zurückzuführen auf biologische Veränderungen der Zellen durch die strahlende Energie.

9. Gleichzeitig ist noch einmal der Beweis erbracht, daß die Haut ein großes Immunitätsorgan ist, wie das von Much aus anders angelegten Versuchen seinerzeit gefolgert wurde und wie es neuerliche Lichtversuche wahrscheinlich gemacht haben, wenngleich sie es nicht direkt wie ich beweisen konnten.

Die Arbeit wurde nach Programm von Herrn Professor Much und unter seiner Kontrolle ausgeführt.

Literatur.

Cepulik und Pinner, Leitlinien zur Beurteilung der Quaddelprobe. Med. Klinik 1921. Nr. 16.

Finsen und Forchhammer, Resultate der Lichtbehandlung. Mitt. a. Finsens Medizinske Lysinstitut. 5. u. 6. Heft. Fischer 1904.

Hertel, Über Beeinflussung des Organismus durch Licht. Zeitschr. f. allg. Physiol. 1904. 4.

Derselbe, Über physiologische Wirkung von Strahlen verschiedener Wellenlänge. 2. Mitteilung. Zeitschr. f. allg. Physiol. 1905. 5.

Hoffmann, Über eine nach innen gerichtete Schutzfunktion der Haut. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 45.

Much, Pathologische Biologie. Leipzig 1920.

Derselbe, Die Quartigengesetze und ihre Allgemeingültigkeit. Leipzig 1920.

Müller, Wilhelm, Neue strahlenbiologische Untersuchungen über Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 40.

Derselbe, Über die kombinierte Behandlung der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 39.

Rollier, Die Heliotherapie der Tuberkulose. Berlin 1913.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

(Aus der [II. medizinischen Abteilung des Kaier Franz Joseph-Spitales in Wien. [Vorstand Prof. Dr. Czyhlarz]).

Zur Diagnose tuberkulöser Geschwüre des Darmes. (Nachweis okkulten Blutes und von Bazillen im Stuhl.)

Von

Dr. **Wilhelm Loll,**
Assistent der Abteilung.

Wenn wir ein Individuum mit einer mehr oder minder floriden, ausgebreiteten Lungentuberkulose vor uns haben, bei welchem Durchfälle auftreten und die allgemeine Kachexie dabei rapide fortschreitet, so denken wir an eine Darmtuberkulose. Noch wahrscheinlicher wird die Diagnose, wenn sich mäßiger Meteorismus und Druckempfindlichkeit des Abdomens hinzugesellen. Diese beiden letzteren Symptome finden wir jedoch fast nur bei Serosabeteiligung, auch die Diarrhöen fehlen häufig. Wir sehen oft ausgebreitete Darmtuberkulosen, bei welchen usque ad finem mäßige Stuhlverhaltung und breiig bis weich geformte Stühle abwechseln. Anderseits können wir die angeführten Erscheinungen auch bei tuberkulösen Individuen finden, in deren Darm die Obduktion kein einziges Geschwür aufdeckt. Es handelt sich hier entweder um eine nicht ulzerierte Darmtuberkulose, oder um chronisch katarrhalische Reizzustände des Darmes, welche in der kachektisch bedingten Minderwertigkeit sämtlicher Funktionen und Organe, also auch des Magen-Darmkanales, zum Teil wohl auch durch Verschlucken reichlichen Sputums begründet sind.

Um die Diagnose der Darmtuberkulose zu sichern, sah man sich nach anderen Hilfsmitteln um und führte unter anderem die Untersuchung auf Blut und Tuberkelbazillen im Stuhle ein.

Es ist allgemein bekannt, daß stärkere Blutbeimengungen zum Stuhl nur selten vorkommen.

A. Schmidt (1) sah stärkere Blutungen niemals. Bandelier und Röpke (2) sahen sie nur selten und sind der Ansicht, daß sie meist durch mechanische Verletzung der Gefäßwand eines Geschwüres der unteren Darmabschnitte bedingt sind. Cruice (3) fand in der Literatur insgesamt 26 Fälle von stärkerer Darmblutung; er fügt 4 solche mit tödlichem Verlaufe hinzu. Engelsmann (4) beobachtete gleichfalls 2 tödlich verlaufende Darmblutungen aus tuberkulösen Geschwüren. Wir selbst sahen im Laufe des letzten Jahres 2 Fälle von geschwüriger Darmtuberkulose, in welchen ante finem ca. 100 g reinen Blutes abgingen.

Betreff der Häufigkeit des Vorkommens okkulter Darmblutungen schwanken die Angaben der Autoren.


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Strümpell sagt in seinem Lehrbuch (5), daß sich geringer Blutgehalt des Stuhles nur zuweilen findet, Sahli (6), daß die okkulten Blutungen für die Darmtuberkulose diagnostisch von Bedeutung seien. Joachim (7) fand mittels der Guajakprobe im Essigsäure-Ätherextrakt nach Weber (8) und mittels der Aloinprobe nach Rossel (9) bei „einer ganzen Anzahl von Kranken, bei denen man aus dem reichlichen Vorkommen von Tuberkelbazillen im Stuhl das Vorhandensein von tuberkulösen Darmgeschwüren vermuten konnte und bei denen die Sektion diese Vermutung in mehreren Fällen bestätigte, niemals Blut im Stuhl". In seiner Monographie (10) weist Boas auf die großen Schwierigkeiten hin, die in der Trennung einfacher Darmkatarrhe von tuberkulösen gelegen sind. Er sagt weiter: „Leider fehlt es auch hier an umfassenden Untersuchungen." Er ist der Ansicht, daß ein positiver Blutbefund, zumal öfter oder gar regelmäßig erhoben, dazu beitragen würde, die Diagnose der Darmtuberkulose in vielen Fällen schon frühzeitig, jedenfalls früher als gegenwärtig, zu ermöglichen. Nach Kuttner (11) können sämtliche Geschwürsprozesse des Magen-Darmtraktes, also auch tuberkulöse Geschwüre, zu okkulten Blutungen führen. Jedoch hat er sich durch zahlreiche Obduktionsbefunde überzeugt, daß selbst bei ausgebreiteten Ulzerationen okkulte Blutungen vollständig fehlen können. Die Methode, welcher er sich zum Nachweis des Blutes bediente, ist nicht angegeben, ist auch aus seiner früheren Arbeit (12) nicht ersichtlich. Sahlgren (13) untersuchte den Stuhl von 120 schweren Phthisikern und fand in 88 Fällen positive Benzidin- und Phenolphthaleinprobe. Die Guajakprobe in der Weberschen Modifikation war nur 5 mal positiv. Sie wurde nur bei besonders starkem Ausschlag der Benzidinprobe — im ganzen 45 mal — ausgeführt. 41 Fälle kamen zur Obduktion, 40 von diesen zeigten im Darm tuberkulöse Geschwüre, von ihnen hatte der Stuhl in 32 Fällen positive Benzidinreaktion gegeben; 1 Fall zeigte bei der Autopsie keine Darmtuberkulose — dieser hatte auch in vivo kein okkultes Blut im Stuhl. Eine sichere Relation zwischen Ausbreitung der Geschwüre im Darm und dem Auftreten von okkulten Blutungen konnte Sahlgren nicht feststellen. Aus seiner Tabelle geht hervor, daß bei einigen sehr ausgebreiteten Darmulzerationen im Stuhl okkultes Blut vermißt wurde, während weniger ausgebreitete Geschwürsprozesse sehr intensive Benzidinreaktion ergeben hatten. Auffälligerweise hatten gerade die ersteren, „nicht blutenden" Geschwüre besonders intensive klinische Erscheinungen verursacht und einen ausgesprochen akuten Verlauf mit rascher Gewebseinschmelzung gezeigt. Da bei dieser Gruppe von Phthisikern auch niemals hämorrhagische Sputa nachgewiesen werden konnten, neigt Verfasser der Ansicht zu, daß bei diesen die gefäßthrombosierende Wirkung der Tuberkelbazillengifte stärker ausgeprägt sei als bei den mehr chronisch verlaufenden Fällen. Sahlgren kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schlusse, daß die okkulten Blutungen bei Darmtuberkulose häufiger vorkommen als klinische Symptome, und sieht in ihrem Nachweis eine wertvolle Bereicherung unseres diagnostischen Rüstzeuges. Bezüglich der Methode des Blutnachweises haben sich ihm Benzidin und Phenolphthalein in gleicher Weise als genugsam empfindlich bewährt, während er Guajak wegen ihrer zu geringen Empfindlichkeit für ungeeignet hält. Engelsmann (4) untersuchte in 10 Fällen auf okkulte Blutungen und fand solche nur in 4, weshalb er schließt, daß solche nicht häufig sind.

Wir haben die Fäzes von 150 Phthisikern auf okkulte Blutungen untersucht, und zwar mittels der Guajakreaktion in der Modifikation von Inouye und Yastoni (14), welche gewissermaßen eine Kombination des Verfahrens von Kossak (15) und der van Deenschen Probe darstellt. Nur haben wir die Methode etwas vereinfacht, fanden sie aber jedesmal sehr verläßlich und eindeutig. Wiederholte Vergleiche mit der Guajakprobe, wie sie von Boas (16) angegeben wurde, überzeugten uns, daß unser Verfahren empfindlicher ist. Die Probe wird folgendermaßen angestellt: Man verreibt ein etwa bohnengroßes Stück Fäzes mit wenig Wasser und fügt 10 ccm 90% Alkohol hinzu; nach mäßigem Schütteln setzt man 5 ccm Chloroform zu und dreht den Zylinder 2- bis 3 mal langsam hin und her, so daß das Chloroform das Stuhl-Alkoholgemenge durchwandert. Nun gießt man 5 ccm einer frisch bereiteten Guajaklösung (ganz wenig Resinae guajaci in 90% Alkohol) zu und schließlich 1 bis 2 ccm

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

$10^0/_0$ Hydrogenium superoxydatum. Je nach dem Blutgehalt tritt mehr minder intensive Blaufärbung auf, bei schwächster Reaktion zeigt sie sich an der oberen Grenze des Chloroforms.

Parallel wurde jeder Stuhl auch mittels der Benzidinprobe untersucht, und zwar nach folgender Modifikation: Eine kleine, etwa erbsengroße Menge Fäzes wird mit Wasser verrieben und dieselbe Menge Eisessig hinzugefügt. Nach kräftigem Schütteln setzt man die halbe Menge Äther zu. Nach leichtem Hin- und Herschwenken wird etwas Benzidinlösung (eine schwache Messerspitze Benzidin auf 2 ccm Eisessig) zugegeben, worauf man 1 bis 2 ccm Hydrogenium superoxydatum aufgießt. Ist Blut vorhanden, so tritt grünblaue bis schwarzblaue Verfärbung ein. Diese Probe ist empfindlicher als die oben angegebene Guajakreaktion.

Um einwandfreie Resultate zu erzielen, wurde selbstverständlich mit den notwendigen Kautelen gearbeitet. Die Patienten erhielten eine völlig hämoglobinfreie Kost, es wurde auf regelmäßigen Stuhlgang gesehen und stets erst nach 6 bis 7 Tagen, also frühestens die 5. Stuhlentleerung zur Untersuchung verwendet. Ein ständiges Augenmerk wurde auf Hämoptoe, Epistaxis und Zahnblutungen gerichtet; die Fäzes solcher Patienten kamen nicht zur Untersuchung. Eisen- und wismuthaltige Medikamente wurden nicht verabreicht. Da die richtige Wahl der Kost von großer Bedeutung ist, soll auf sie etwas näher eingegangen werden. Es ist bekannt, daß Fette in größerer Menge, Chlorophyll und Kotfarbstoffe die Reaktionen ungünstig beeinflussen. Man muß deshalb diese ausschalten, oder doch wenigstens auf ein Minimum reduzieren. Man muß also bei der Kost alimentäre Farbstoffe, wie Chokolade, Kaffee, Kakao, Rotwein, Marmeladen, Obst u. ä. vermeiden. Als einwandfrei bewährte sich uns folgende, über den Tag verteilte Diät: Ein halber Liter Milch, eine Milchspeise, Mehlspeise, weißes Brot, Zwieback und Biskuit oder Omelette, dazu ein bis zwei Eier mit etwas Schmalz oder Butter, ferner Erdäpfelpürree und Reis. Mit diesen Nahrungsmitteln findet man reichlich das Auslangen, die Patienten murren nicht und es gelingt tatsächlich einwandfrei, sichere Reaktionen am Stuhl zu erzielen. Ebenso wichtig wie die Art der Kost ist die Zeit der Verabreichung derselben, die der Untersuchung vorangehen muß. Es sei deshalb nochmals hervorgehoben, daß erst nach 6 bis 7 Tagen, resp. frühestens der 5. Stuhl zur Reaktion verwendet werden darf.

Was den Nachweis von Tuberkelbazillen anlangt, so liegt die Sache nicht so einfach, wie der Nachweis von okkulten Blutungen. Die Methodik ist schwieriger und wir sind noch weit von einer „Methode der Wahl" entfernt. Auch über die praktische Bedeutung des erbrachten Bazillennachweises herrscht Meinungsverschiedenheit.

Strümpell (5) sagt, daß ihr Auffinden nicht ganz leicht, zudem ihre diagnostische Bedeutung nicht ganz sicher sei, da sie von verschlucktem Sputum herstammen können. Jaksch (18) meint, daß der positive Befund dann zur Diagnose der Darmtuberkulose verwendet werden kann, wenn er konstant ist und wenn die Bazillen in großen, Reinkulturen entsprechenden Gruppen liegen, Engelsmann (4) dann, wenn man sie in vom Stuhle isolierten Schleimflocken findet. Rittel-Wilenko (19) hält das Auftreten von Tuberkelbazillen im Stuhl diagnostisch wichtig für eine Darmtuberkulose, während Schöne und Weißenfels (20) zu dem Schlusse kamen, daß die Kochschen Bazillen aus dem Sputum stammen. Bodo (21) fand in den Fäzes von 9 an Tuberkulose Verstorbenen 3 mal Tuberkel-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bazillen, ohne daß eine spezifische Darmerkrankung vorhanden gewesen wäre. In einem solchen Falle waren die Bazillen sogar sehr zahlreich. Straßburger (22) ist der Ansicht daß größere Mengen Sputum von gut instruierten Phthisikern kaum verschluckt werden — es sei denn, daß es sich um Moribunde handelt. Er glaubt, daß der wiederholte Befund Kochscher Bazillen in größerer Menge als Adjuvans zur Diagnose der Darmtuberkulose herangezogen werden kann; seine Versuchsreihe umfaßt 13 Fälle. Klose (23) fand in 90% der untersuchten Fälle — es handelte sich um 10 offene Phthisen — Tuberkelbazillen im Stuhl. Da nur 6 Fälle Symptome einer Darmtuberkulose boten, ist er der Ansicht, daß der Bazillennachweis in den Fäzes bei gleichzeitig positivem Bazillenbefund im Sputum keineswegs zur Diagnose einer Darmtuberkulose berechtigt, da die Herkunft der Bazillen aus verschlucktem Sputum nicht ausgeschlossen werden könne. Rabinowitsch (24), ferner Fränkel und Krause (25) denken an die Möglichkeit, daß die Bazillen aus der Galle stammen.

Betreff der Methoden, die zum Nachweise von Tuberkelbazillen im Stuhl Verwendung finden, seien hier die bekanntesten und meist geübten erwähnt.

Straßburger (22) verrührt eine kleine Menge Fäzes mit Wasser und zentrifugiert. Die Flüssigkeit über dem Sediment enthält die Bakterien, deren spezifisches Gewicht das des Wassers nur wenig übersteigt. Diese wird abgegossen und mit 2 Teilen 96% Alkohol versetzt. Zentrifugiert man nun wieder, so fallen die Bakterien in der jetzt spezifisch leichteren Flüssigkeit zu Boden. Das Sediment wird auf einem Objektträger aufgestrichen und nach der Methode von Ziehl-Nelson gefärbt; um aber Verwechslungen mit Smegmabazillen, welche am After vorkommen, zu vermeiden, noch durch 10 Minuten mit absoluten Alkohol entfärbt. Reh (zit. nach Schöne und Weißenfels [20]) verrührt ein ca. bohnengroßes Stück Fäzes mit etwas Wasser zu einem festweichen Brei, worauf mit Äther tüchtig geschüttelt wird. Die Ätherschichte wird hierauf abgegossen und scharf zentrifugiert. Das Sediment wird in etwas Äther gelöst, ausgestrichen, leicht fixiert und nach Ziehl gefärbt. Schöne und Weißenfels (l. z.) haben dieses Verfahren etwas modifiziert, indem sie die Fäzes statt mit Wasser mit Antiformin behandelten. Engleson (26) schabt mit einer löffelförmig ausgebuchteten Hohlsonde etwas Rektalschleimhaut aus, streicht auf Objektträger und färbt.

Wir verwandten bei unseren Untersuchungen die Methode von Straßburger (l. c.), da wir in einer Reihe durchgeführter Paralleluntersuchungen mit dieser die besten Resultate erzielten. Hierbei erwies sich uns als sehr vorteilhaft, daß wir die Färbung nicht am Ausstrich, sondern am gut getrockneten und fixierten dicken Tropfen vornahmen. Entfärbt wurde mit Ebnerscher Flüssigkeit. Bei der Gegenfärbung mit Methylenblau muß darauf geachtet werden, daß diese nur ganz schwach durchgeführt wird, da die Tuberkelbazillen sonst von der dicken Schicht der blau gefärbten Bakterien überdeckt werden.

Aus der großen Zahl der Fälle, bei welcher wir die Fäzes auf okkultes Blut und Tuberkelbazillen untersuchten, mögen hier die ersten 20 Fälle von Darmtuberkulose, die zur Obduktion gelangten, tabellarisch zusammengestellt sein.

Aus den mitgeteilten Fällen geht bereits folgendes hervor:

1. Der klinische Befund allein genügt nicht zur Diagnose der Darmtuberkulose.
2. In allen Fällen von tuberkulöser Ulzeration im Darm ließen sich okkulte Blutungen mittels der Benzidinprobe nachweisen.
3. Die Guajakreaktion ist etwas weniger empfindlich; ihr Ausfall kann nicht dazu herangezogen werden, einen Einblick in die Ausbreitung der Geschwüre zu gewinnen.
4. Ein Zusammenhang zwischen Blutungen tuberkulöser Darmgeschwüre und Hämoptoe besteht nicht (s. Sahlgren, l. c.).



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nummer	Name	Lungenbefund	Tag der Untersuchung	Stuhl			Sputum		gest.	Ausbreitung der Geschwüre im Darm	Hämoptoe
				Benz.	Guaj.	Baz.	Menge	Baz.			
1	Sch. ♂ 43 J. 11. 2.—8. 4. 1920	Tbc. Infiltration mit weitgehendem kavernösem Zerfall in beiden Oberlappen	15. 3.	+	±	—	++	++		++	—
			16. 3.	±	—	—	++	++			
			17. 3.	+	+	—	++	++			
			22. 3.	++	+	+	++	+++			
			24. 3.	++	+	+	++	+++	8. 4.		
2	Hu. ♂ 21 J. 19. 2.—8. 4. 1920	Disseminierte Tbc. mit ausgedehnter Kavernenbildung	15. 3.	++	+	—	+	±		+++	—
			16. 3.	++	+	—	+	+			
			17. 3.	++	+	—	+	—			
			22. 3.	++	+	+	++	+++			
			22. 3.	++	+	+	++	++	8. 4.		
3	Wei. ♂ 28 J. 23.11.1919 16. 5. 1920	Kavernöse Phthise beider Oberlappen	28. 1.	+	—	—	+	+		+++	—
			29. 1.	+	—	±	+	+			
			30. 1.	+	—	—	+	+			
			22. 2.	+	—	—	+	+			
			23. 2.	+	±	—	++	+			
			25. 2.	+	—	—	++	+			
			23. 3.	++	++	+	++	+++			
			25. 3.	++	++	+	++	+++			
			27. 3.	++	++	+	++	+++	16. 5.		
4	Hi. ♂ 18 J. 15. 2.—26. 3. 1920	Chron. tbc. Infiltration beider Oberlappen u. des linken Unterlappens mit ausgedehnter Kavernenbildung	23. 3.	++	++	+	+	+++		+++	—
			24. 3.	++	++	+	+	+++			
			25. 3.	++	++	+	+	+++	26. 3.		
5	Lec. ♂ 19 J. 23. 2.—3. 4. 1920	Kavernöse Tbc. d. linken Lungenspitze mit terminaler miliarer Aussaat	24. 3.	++	+	+	++	+++		+++	—
			25. 3.	++	+	+	++	+++			
			26. 3.	++	+	+	++	+++	3. 4.		
6	Kr. ♂ 35 J. 1. 5.—17. 5. 1920	Chron. tbc. Infiltration beider Oberlappen und im l. Unterlappen. Kavernenbildung im l. Oberlappen	5. 5.	++	±	—	+	—		+	+
			7. 5.	++	+	—	±	+			
			8. 5.	++	+	—	+	—			
			14. 5.	++	+	—	±	±			
			15. 5.	++	+	—	+	±			
			16. 5.	++	+	—	+	—	17. 5.		
7	Thu. ♀ 42 J. 16. 3.—23. 3. 1920	Chron. Tbc. der Lungen mit Kavernenbildung im r. Oberlappen	20. 3.	++	++	+	+	+++		+++	—
			21. 3.	++	++	+	+	+++	23. 3.		
8	Sch. ♂ 49 J. 5. 5.—15. 5. 1920	Chron. tbc. Infiltration mit Kavernenbildung in beiden Oberlappen	11. 5.	++	+	±	+	±		++	—
			12. 5.	++	+	—	+	±			
			14. 5.	++	+	—	+	±	15. 5.		
9	Stu. ♂ 38 J. 22. 4.—14. 5. 1920	Tbc. Infiltration beider Oberlappen mit ausgedehnter Kavernenbildung	12. 5.	++	+	+	±	+		+++	—
			13. 5.	++	+	+	±	+	14. 5.		
10	Sr. ♂ 35 J. 22. 4.—21. 6. 1920	Tbc. Infiltration beider Oberlappen mit ausgedehnter Kavernenbildung in d. l. Unterlappen	13. 5.	—	—	—	+++	+++		++	—
			14. 5.	—	—	—	+++	+++			
			15. 5.	—	—	—	+++	+++			
			16. 5.	—	—	—	+++	+++			
			17. 6.	+	+	—	±	+++			
			19. 6.	++	+	+	±	+++			
			20. 6.	++	+	+	±	+++	21. 6.		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nummer	Name	Lungenbefund	Tag der Untersuchung	Stuhl: Benz.	Stuhl: Guaj.	Stuhl: Baz.	Sputum: Menge	Sputum: Baz.	gest.	Ausbreitung der Geschwüre im Darm	Hämoptoe
11	Ko. ♂ 31 J. 16. 3.— 20. 4. 1920	Tbc. Infiltration beider Oberlappen mit Kavernenbildung	22. 3. 23. 3. 24. 3.	++ ++ ++	+ + +	+ — +	+ + +	+++ +++ +++	20. 4.	++	+
12	Zwa. ♂ 59 Z. 1. 6.— 17. 6. 1920	Chron. dissem. Tbc. mit Kavernenbildung in beiden Oberlappen	9. 6. 10. 6. 12. 6.	+ + +	+ + +	+ + —	± ± ±	++ + ++	17. 6.	++	—
13	Kass. ♂ 43 J. 22. 5.— 20. 6. 1920	Chron. dissem. Tbc. mit Kavernenbildung in beiden Oberlappen u. im rechten Unterlappen	5. 6. 6. 6. 8. 6.	+ ++ ++	+ + +	— + —	+ ++ +++	+ + +	20. 6.	+++	+
14	Kal. ♂ 48 J. 20. 5.— 20. 7. 1920	Chron. dissem. Tbc. ohne Kavernenbildung	26. 5. 27. 5. 28. 5. 30. 5.	++ + + +	+ — + —	— — — —	+ + + +	± ± ± ±	20. 7.	+++	—
15	Wo. ♂ 15 J. 4. 3.— 1. 10. 1920	Chron. dissem. Tbc. mit Kavernenbildung in beiden Oberlappen	11. 9. 12. 9. 13. 9.	+ + +	— — —	++ ++ ++	++ ++ ++	++++ ++++ ++++	1. 10.	+++	—
16	Kar. ♂ 23 J. 5. 6.— 20. 9. 1920	Tbc. Infiltration beider Oberlappen mit beginnender Kavernenbildung	14. 6. 15. 6. 16. 6.	+ ++ ++	+ + +	+ — +	+ + +	++ +++ +++	20. 9.	+++	—
17	Za. ♂ 31 J. 21. 7.— 30. 9. 1020	Pleuritis exsudativa haemorrh. bilat.	31. 7. 2. 8. 3. 8. 12. 8. 14. 8. 15. 8. 6. 9. 7. 9. 10. 9.	— — — — — — ++ ++ ++	— — — — — — + + +	— — — — — — — — —	— — — — — — — — —	— — — — — — — — —	20. 9.	+ (Nur ein linsengroßes Geschwürchen, u. zwar im unteren Ileum)	—
18	Weis. ♂ 24. J. 31. 5.— 1. 7. 1920	Chron. Tbc. mit Kavernenbildung in beiden Oberlappen	10. 5. 11. 5. 12. 5. 26. 6. 27. 6. 28. 6.	— — — + + +	— — — + + +	— — — — + +	+++ +++ +++ ± ± ±	++ +++ ++ +++ ++ +++	1. 7.	+	—
19	Ty. ♂ 19 J. 18. 5.— 20. 7. 20	Dissem. Tbc. mit ausgedehnter Kavernenbildung im l. Ober- u. Unterlappen	29. 5. 30. 5. 1. 6. 5. 6. 6. 6. 8. 6. 9. 6.	— — — ++ ++ ++ ++	— — — + + + +	+ ++ ++ ++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++ ++ ++ ++	+++ +++ +++ +++ +++ +++ +++	20. 7.	++	—
20	Bol. ♂ 33 J. 4. 8.— 6. 10. 1920	Chron. dissem. Tbc. mit beginnender kavernöser Destruktion	10. 8. 11. 8. 12. 8.	+ + +	+ + —	+ — ±	++ ++ ++	— + ±	6. 10.	+++	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Außer den angeführten Fällen wurde noch bei einer großen Anzahl von Individuen, die auf Darmtuberkulose suspekt waren, auf okkulte Blutungen untersucht. Der positive Befund im Zusammenhang mit der allgemein klinischen Untersuchung ermöglichte uns stets, die Diagnose auf tuberkulöse Geschwürsbildung im Darm zu stellen. Wurde die Benzidinprobe kurze Zeit ante mortem negativ gefunden, so deckte die Autopsie auch niemals tuberkulöse Ulzera im Darme auf.

Bei der großen Zahl der bis heute untersuchten Fälle, die bereits weit über 300 beträgt, fiel uns auf, daß die aus tuberkulösen Geschwüren stammenden okkulten Blutungen doch nur höchst selten jene Intensität erlangen, wie wir sie so häufig beim Ulcus ventriculi und duodeni oder beim Karzinom des Magen-Darmtraktes sehen. Hier vermag uns speziell der Ausfall der Guajakprobe einen diagnostischen Fingerzeig zu geben. Eine sehr stark positive Guajakreaktion haben wir bei Darmtuberkulose niemals gesehen.

Beispielsweise mögen hier zwei Fälle kurz angeführt sein:

21 Po. ♀ 44 J. aufgen. 11. 5. 1920, gest. 27. 5. 1920. Klin. Diagnose: Dissem. Tuberkulose der Lungen, Ulcus ventriculi. Es handelte sich um eine hochgradig abgemagerte Patientin, die seit ca. einem Jahre an Seitenstechen und Husten litt. Seit einer Woche war sie bettlägerig und hatte remittierendes Fieber bis 40°. Nach größeren Mahlzeiten hatte sie seit längerer Zeit stets Magenschmerzen. Die Untersuchung der Lungen ergab Schallkürzung l. h. o. und r. v. o. und diffus vereinzeltes Giemen. Die unteren Lungengrenzen waren beiderseits nur wenig verschieblich. Die Durchleuchtung (Dr. Selka) zeigte zahlreiche, untereinander konfluierende kleinfleckige Schattenherde im Bereiche beider Lungen; besonders dicht zusammenstehend in der linken oberen Hälfte, welche mehr oder weniger diffus verdunkelt erschien. Das Abdomen war meteoristisch vorgewölbt. Der Stuhl war angehalten, am 13. 5. war Guajak +++, am 17. und 20. 5. erfolgte je eine teerartig schwarze Stuhlentleerung. Die Obduktion (Dr. Kutschera) ergab: Subakute Miliartuberkulose in Form stecknadelkopfgroßer Knötchen in allen Lungenabschnitten. Ulcus ventriculi.

In diesem Falle konnte mit Rücksicht auf die teerartigen Stühle trotz der hochgradigen tuberkulösen Lungenveränderungen die richtige Diagnose gestellt werden. Aber noch in anderen Fällen erlangt der stark positive Ausfall der Guajakprobe eine differentialdiagnostische Bedeutung; nämlich da, wo die Diagnose zwischen einem verborgenen Karzinom des Magens resp. ein Ulkus desselben und einer geschwürigen Darmtuberkulose zweifelhaft ist. Die klinischen Bilder können in diesen Fällen die gleichen sein. Der Lungenbefund bringt uns nicht viel weiter: Denn einesteils sahen wir ausgedehnte Darmtuberkulose bei nur geringgradigen Spitzenveränderungen, anderseits — wie in dem oben mitgeteilten Falle — ein Ulcus ventriculi bei schwerer Lungentuberkulose. Die Trennung von Ulkus und Karzinom muß mittels der gebräuchlichen Methoden versucht werden. Aber es bedeutet doch immerhin einen bedeutenden Fortschritt, wenn es gelingt, die Darmtuberkulose auszuschalten. Als Beispiel diene folgender Fall:

22 Wa. ♂ 71 J. aufgen. 18. 2. 1920, gest. 1. 7. 1920. Stark abgemagerter Patient, der seit ca. 3 Monaten an Bauchschmerzen und Appetitlosigkeit leidet. Der Stuhl ist angehalten zeitweilig treten Diarrhöen auf. Temperatur normal. Die objektive Untersuchung ergab über der rechten Lungenspitze Schallkürzung, leiseres Atmen mit verlängertem Exspirium. Das Abdomen ist eingezogen, nicht druckempfindlich. Im Epigastrium ist keine sichere Resistenz zu tasten. Die Magenausheberung ergibt: Freie HCl 0, Ges.-Acid. 0, Ben-


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zidin?, keine Milchsäure, keine Boas-Opplerschen Bazillen. Im Stuhl war Guajak 2 Tage später ++. Eine 2. Ausheberung hat Patient absolut verweigert. Die wiederholte Röntgenuntersuchung ergab ein negatives Resultat: das Antrum war gut sichtbar, der Magen nach 6 Stunden leer, der Brei in der Ileozökalgegend. Kurze Zeit nach der Aufnahme stellte sich eine linksseitige hämorrhagische Pleuritis ein. Die Guajakreaktion im Stuhl blieb andauernd stark positiv. Mit Rücksicht auf diesen Befund wurde dem sehr unsicheren Palpationsbefund mehr Bedeutung beigemessen und trotz des positiven Lungenbefundes ein Geschwürsprozeß des Magens — höchstwahrscheinlich Karzinom — angenommen. Von einer Operation mußte wegen des desolaten Zustandes des Kranken leider Abstand genommen werden. Die Obduktion ergab: Fünfkronenstückgroßes, ventral ulzeriertes Karzinom an der kleinen Kurvatur des Magens, handbreit oberhalb des Pylorus. Hämorrhagische Tbc.-Pleuritis sin. Die Pleura dicht bedeckt mit Tuberkel. Kleine fibrös geschrumpfte Herde im rechten Ober- und Mittellappen.

Wir haben in letzter Zeit noch einige Fälle beobachtet, die mit der Diagnose Lungen- und Darmtuberkulose eingeliefert wurden, bei welchen der stark positive Ausfall der Guajakreaktion im Stuhl sofort den Verdacht auf Ulkus resp. Karzinom des Magen-Darmtraktes erregte, dieser Verdacht durch die weitere Untersuchung gestützt und schließlich durch den Verlauf bestätigt wurde.

Bisher wurde dargetan, daß bei sämtlichen Fällen von ulzeröser Darmtuberkulose okkulte Blutungen nachgewiesen wurden. Hierzu soll noch folgendes besonders bemerkt werden: Aus dem verschieden starken Ausfall der Reaktionen an aufeinanderfolgenden Tagen geht hervor, daß die Blutungen aus den Geschwüren wohl regelmäßig, aber keineswegs stets mit derselben Intensität stattfinden; daraus wird ohne weiteres verständlich, daß aus der Intensität der Reaktion niemals ein Schluß auf die Ausbreitung der Darmgeschwüre gezogen werden kann. Hier möchte ich noch ganz besonders auf den Fall 17 hinweisen, bei welchem die Autopsie nur ein einziges, ca. linsengroßes Geschwürchen aufdeckte, die Stuhluntersuchung in vivo aber deutlich positive Guajak- und Benzidinreaktion gegeben hatte. Andererseits weist dies auf die Möglichkeit hin, daß okkulte Blutungen vorübergehend überhaupt fehlen könnten. Wir haben deshalb in den Fällen mit negativen Befund die Serie der Untersuchungen auf 8 aufeinanderfolgende Tage ausgedehnt, wie dies Gregersen (27) beim Ulcus ventriculi empfiehlt. Wir haben dabei die Beobachtung gemacht, daß Stühle, die durch 3 Tage negative Reaktion gegeben hatten, auch weiterhin negativ blieben. In den Fällen 10, 17, 18 und 19, wo die Stühle bei den ersten Untersuchungen eine negative, später eine positive Reaktion gaben, muß man mit Rücksicht darauf, daß diese nach ihrem ersten Auftreten dauernd positiv blieben, annehmen, daß die Ulzeration zur Zeit der ersten Untersuchung noch nicht bestanden hatte.

Nun sei in Kürze auf die klinische Bedeutung des negativen Blutbefundes im Stuhle bei tuberkulösen Individuen mit Magen-Darmsymptomen eingegangen. Nach unseren obigen Auseinandersetzungen können wir bei Erhebung eines negativen Resultates an 3 aufeinanderfolgenden Tagen einen ulzerösen Prozeß ausschließen. In Frage kommen — abgesehen von Komplikationen, von welchen hier nicht die Rede sein soll — zwei Prozesse. Erstens der toxische, mehr minder mit Atrophie vergesellschaftete Darmkatarrh und die alte, chronische Darmtuberkulose mit den durch fibröse Verdickungen bedingten Strikturen. Letzterer ist nach unseren Erfahrungen zwar fast stets wenigstens mit

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einigen kleinen Geschwürchen kombiniert, aber es kommen doch bisweilen völlig geschwürsfrei Fälle vor. Die Differentialdiagnose kann dann sehr schwierig werden. Beteiligung des Peritoneums spricht, wie wir sehr häufig feststellen konnten, für Darmtuberkulose, während zahlreiche, mehr profuse, andauernde Diarrhöen öfter bei den katarrhalischen, atrophischen Darmaffektionen vorkommen.

Wenden wir uns nun der diagnostischen Bedeutung des Bazillenbefundes in den Fäzes zu, so läßt sich aus unseren Beobachtungen folgendes feststellen: In all den Fällen, in welchen im Sputum reichlich Tuberkelbazillen vorhanden waren, konnten solche auch in den Fäzes gefunden werden. Dabei fiel auf, daß die Reichlichkeit der Bazillen im Stuhl im umgekehrten Verhältnis stand zur Menge des expektorierten bazillenhaltigen Sputums. Bei noch relativ kräftigen Patienten mit reichlicher Expektoration waren die Bazillen im Stuhl bei weitem nicht so zahlreich nachweisbar, als bei sehr schwächlichen Kranken oder gar bei Moribunden. Diese Beobachtungen warfen die Frage auf, ob die Bazillen in den Fäzes, wenn solche gefunden werden, nicht überhaupt ausschließlich aus dem verschluckten Sputum stammen. Eine genauere Betrachtung läßt dies sehr wahrscheinlich erscheinen: denn einesteils sahen wir Darmtuberkulose, bei welcher keine Bazillen im Stuhl nachgewiesen werden konnten, und zwar dann, wenn auch keine oder nur sehr wenig Bazillen im Sputum aufgefunden werden konnten (s. Fall 6, 14 und 17), andererseits wurden in einigen Fällen sehr reichlich Tuberkelbazillen in den Fäzes gefunden, bei welchen die Untersuchung auf okkulte Blutungen trotz 5- bis 10 maliger Wiederholung stets negativ ausfiel und also das Bestehen einer ulzerierenden Darmtuberkulose ausgeschlossen werden mußte. Auch die direkte Untersuchung der Geschwüre an der Leiche spricht für unsere Annahme: Wir haben bei der Obduktion einer kavernösen Phthise mit spezifischen Darmgeschwüren den Stuhl, der ein solches bedeckte, vorsichtig abgetupft und Schicht für Schicht auf Bazillen untersucht. Hierbei zeigt sich, daß die Bazillen in den tieferen Schichten, bei welchen nur noch wenig Stuhl mitgestrichen wurde, immer spärlicher wurden. In den Ausstrichen, die nach möglichst vollkommener Entfernung des Stuhles vom Geschwürsgrunde und aus den unterminierten Rändern gewonnen wurden, konnten trotz sehr langer Durchmusterung keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Daß die Reichlichkeit der Bazillen in den Fäzes von der Menge des verschluckten bazillenhaltigen Sputums abhängt, haben wir in zwei Fällen experimentell feststellen können. In beiden Fällen handelte es sich um noch relativ kräftige Individuen mit offener kavernöser Phthise, bei welchen der wiederholte negative Blutbefund in den Fäzes eine ulzerierende Darmtuberkulose ausschließen ließ. Die Patienten expektorierten reichlich ein sehr bazillenhaltiges Sputum, in den Fäzes waren Bazillen nur spärlich vorhanden — etwas Sputum wird eben stets verschluckt. Wir forderten nun diese beiden Patienten einmal auf, durch einige Tage nur wenig auszuhusten, eine Aufforderung, welcher die Patienten durch Verschlucken ihres Sputums prompt nachkamen: die Folge war, daß in den Fäzes die Bazillen in ungeheuren Mengen vorhanden waren.

Aus diesen Beobachtungen geht wohl klar hervor, daß dem Bazillenbefund in den Fäzes jede diagnostische Bedeutung für die Darmtuberkulose abzusprechen ist. Damit soll nicht gesagt sein, daß nicht einige von den in den Fäzes



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aufgefundenen Bazillen tatsächlich aus den Darmgeschwüren herstammen. Ein Schluß aus dem Bazillenbefund auf bestehende Darmtuberkulose ist aber unseres Erachtens absolut unzulässig.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß der Befund von okkultem Blut in den Fäzes für die Diagnose der Darmtuberkulose, wie überhaupt zur Klärung pathologischer Veränderung im Magen-Darmtrakte von großer Wichtigkeit ist und manchen diagnostischen Schluß zuläßt, daß hingegen dem Befunde von Tuberkelbazillen in den Fäzes keinerlei diagnostische Bedeutung zukommt, es sei denn die Aufdeckung einer offenen Tuberkulose überhaupt bei einem nicht mehr expektorierenden Moribunden. In hygienischer Beziehung muß betont werden, daß bei offenen Phthisen nicht nur das Sputum, sondern auch die Fäzes eine große Infektionsgefahr in sich bergen.

Literatur.

1. Klinik der Darmkrankheiten, 1913.
2. Klinik der Tuberkulose, 1913.
3. Ref. in der Zeitschrift für Tuberkulose, 1914, Bd. **22**.
4. Zeitschrift für Tuberkulose, 1918, Bd. **38**.
5. Spez. Pathol. und Therapie, 21. Aufl., S. 677.
6. Klin. Untersuchungsmethoden, 5. Aufl. S. 617.
7. Berl. klin. Wochenschrift 1904, Nr. 18.
8. Berl. klin. Wochenschrift 1893, Nr. 19.
9. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin, Bd. **76**.
10. Lehre von den okkulten Blutungen, 1914, S. 115.
11. Med. Klinik 1910, Nr. 16 und 17.
12. Berl. klin. Wochenschrift 1895, Nr. 7.
13. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1916, Bd. **35**.
14. Archiv für Verdauungskrankheiten 1912, Bd. 18, S. 223.
15. Deutsch. med. Wochenschrift 1909, Nr. 34.
16. Berl. klin. Wochenschrift 1913, Nr. 4.
17. Deutsch. med. Wochenschrift 1906, Nr. 36 und Münch. med. Wochenschrift 1907, Nr. 10.
18. Klin. Diagnostik.
19. Wiener klin. Wochenschrift 1911, S. 527.
20. Zeitschrift für Tuberkulose 1913, S. 209.
21. Gazetta medica di Torino 1891, Nr. 34.
22. Münch. med. Wochenschrift 1900, Nr. 16.
23. Münch. med. Wochenschrift 1910, S. 133.
24. Deutsch. med. Wochenschrift 1913, S. 103.
25. Zeitschrift für Hygiene 1899, Bd. **32**.
26. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1916, Bd. **35**.
27. Ugeskrift for Leger 1916, Bd. **29**.

Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Die Leistungsfähigkeit der Tuberkulinreaktion.[1])

Von

Prof. **Franz Hamburger.**

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Graz.)

(Eingegangen am 28. 5. 1921.)

Wenn wir uns ein Buch über Tuberkulose aus den ersten Jahren des Jahrhunderts ansehen, und seinen Inhalt mit unserem heutigen tatsächlichen Wissen vergleichen, so fällt uns ein großer Unterschied auf. Aus einem ungeordneten Wust zahlloser Tatsachen ist langsam ein wohl gegründetes Gebäude der Tuberkulosepathologie geworden. Dieser Fortschritt ist zu einem sehr großen Teil der Tuberkulinreaktion zu verdanken. Wir verfügen heute über klare, eindeutige Kenntnisse in vieler Richtung; freilich bestehen nebenbei auch noch genug Unklarheiten. Aber auch erkannte Unklarheiten sind besser, als irrtümlich angenommene Klarheiten. Es ist dies eine etwa veränderte Darstellung des Satzes: ich weiß, daß ich nichts weiß.

Wir wollen nun sehen, was hat die Tuberkulinreaktion tatsächlich geleistet, was kann sie leisten und was wird sie noch leisten. Es wird sich zeigen lassen, das sei vorweg genommen, daß das Tuberkulin außerordentlich viel auf dem Gebiete der Forschung geleistet hat, daß es auch in diagnostischer Beziehung ziemlich wertvoll ist, daß jedoch das Tuberkulin in der Prognostik nur einen zweifelhaften Wert besitzt und daß auch in der Therapie nicht endgültig der Wert des Tuberkulins festgelegt ist.

I. Das Tuberkulin auf dem Gebiete der Forschung.

Hier feiert es wirklich Triumphe, und zwar sowohl in allgemein pathologischer Beziehung als auch in klinischer Beziehung. Immer vorausgesetzt, daß wir die verläßlichste Methodik verwenden, kann man mit der Tuberkulinreaktion die genauen Umstände, welche zur Infektion notwendig sind, feststellen, man kann etwas genaues über die Inkubationszeit der Tuberkulose erfahren und manches andere mehr. Wir sind mit der Tuberkulinreaktion imstande, dadurch, daß wir sie bei noch nicht infizierten Kindern anwenden, die bestimmt oder vermutlich Gelegenheit zur Tuberkuloseansteckung haben, zu erfahren, welche Formen von Tuberkulose ansteckend sind, ob die Staubinhalation eine große Rolle spielt, oder ob die Tröpfcheninfektion öfter vorkommt, ob die Infektion durch die Milch perlsüchtiger Kühe praktisch genommen in Betracht kommt.

[1]) Nach einem Vortrag auf dem österr. Tuberkulosetag in Wien am 2. April 1921.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ob es ein Unterschied ist, ob jemand viel oder wenig Bazillen im Auswurf hat usw. Ich sage damit nicht, daß alle diese Fragen heute schon endgültig geklärt sind. Aber es sind schon sehr viele dieser Fragen beantwortet, was nie möglich gewesen wäre, ohne die Anwendung einer verläßlichen Tuberkulinmethode. Wenn wir sehen, daß ein Mensch durch Wochen und Monate Tuberkulin negativ ist und nun im Anschluß an ein einmaliges kurzes Zusammensein mit einem Phthisiker 2—3 Wochen später auf Tuberkulin reagiert, so haben wir das Recht daraus zu schließen, daß diese einmalige Gelegenheit genügt hat um eine Ansteckung zu bewirken, und es bleibt dann nichts anderes übrig, als die Tröpfcheninfektion auf „Unterhaltungsdistanz" als den Infektionsmodus in dem betreffenden Fall anzunehmen. Wenn wir sehen, daß sich ähnliche Beobachtungen des öfteren ergeben, wenn wir ferner sehen, daß ebenso exakte Beobachtungen unter andern Bedingungen keine erfolgreiche Infektion ergeben, so haben wir wohl das Recht zu schließen, daß die Tröpfcheninfektion die vorherrschende Art der Tuberkuloseübertragung ist. Die heute wohl schon allgemein anerkannten Lehrsätze: Die Tuberkuloseinfektion erfolgt von Mensch zu Mensch, und zwar durch Tröpfchen, sind nur aufzustellen, mit Hilfe der Tuberkulinreaktion, und — das muß freilich hinzugefügt werden, ist aber eigentlich selbstverständlich — durch genaue Beobachtung aller Begleitumstände.

Ebenso dürfen wir auf Grund ähnlicher exakter Beobachtungen schließen, daß zur Infektion eine Entfernung von weniger als 2 m vom Mund der Infektionsquelle zum Mund des Infizierten notwendig ist. Wie sie aus einem Vortrag meines Assistenten Köffler ersehen werden, ergibt sich auf Grund exakter Tuberkulinbeobachtungen, daß Menschen mit spärlichen Bazillen verhältnismäßig weniger infektiös sind, dagegen Menschen mit reichlichem Bazillenauswurf eine sehr starke Infektiosität besitzen.

Abermals muß betont werden, und es kann kaum oft genug wiederholt werden, daß die angewendete Tuberkulinmethode einwandfrei und bei den untersuchten Individuen in gewissen Zeiten regelmäßig wiederholt angewendet wird. Das Positivwerden der früher negativen Tuberkulinreaktion beweist fast ausnahmslos die vor kurzem stattgehabte Tuberkuloseinfektion. Aber nicht nur über die Infektion gibt uns die methodisch angewendete Tuberkulinreaktion Auskünfte, sondern z. B. auch über die Inkubation. Wir haben auf diese Weise erfahren, daß die Inkubationszeit im wissenschaftlichen Sinn auch bei der Tuberkulose nicht mehr als 14 Tage bis 3 Wochen dauert. Ja, und das macht der Fall Peyrer wahrscheinlich, wir sahen schon gelegentlich nach 10 Tagen bei Anwendung großer Dosen die spezifische Umstimmung auftreten. Wer hätte vor 15 Jahren noch gedacht, daß man imstande ist, die Inkubationszeit der Tuberkulose exakt am Menschen zu messen. Aber auch noch anderes hat uns die Tuberkulinreaktion auf dem Gebiete der Tuberkuloseforschung gelehrt. So wissen wir, daß eine Ausheilung der Tuberkulose im streng wissenschaftlichen Sinn wohl überhaupt nur ausnahmsweise vorkommen dürfte, sonst könnte man nicht verstehen, daß im seinerzeitigen österreichisch-ungarischen Heer 98% positiv auf Tuberkulin reagiert haben (Gyenes und Weismann). Dabei ist eben vorausgesetzt, daß die Tuberkulinreaktion nach wirklich biologischer Heilung mit der Zeit verschwindet, sowie die Vakzinationsallergie bei ausbleibender Wiederimpfung mit der Zeit fast vollkommen verloren geht.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282Z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die klinische Ausheilung der Tuberkulose jedoch ist niemals von einem Verschwinden der Tuberkulinempfindlichkeit begleitet, wie dies eben auch mit logischer Notwendigkeit aus den erwähnten Zahlen von Gyenes und Weißmann hervorgeht.

Es ergeben sich also die Sätze:

1. Die klinische Ausheilung ist nicht von einem Verschwinden der Tuberkulinreaktion begleitet.
2. Die biologische Ausheilung dürfte kaum jemals vorkommen.

Die Tuberkulinreaktion hat aber verglichen mit den Immunitätserscheinungen im Tierexperiment auch gezeigt, daß die positive Tuberkulinreaktion der Indikator einer gewissen (anaphylaktischen) Immunität gegen tuberkulöse Reinfektion ist.

Eine ganz besonders wichtige Fähigkeit hat aber noch die Tuberkulinmethode, nämlich sie ist imstande, die Häufigkeit der Tuberkuloseinfektion, anders ausgedrückt, den Grad der Tuberkulosedurchseuchung festzustellen. Monti und ich konnten schon vor Jahren die Unrichtigkeit der Pirquetschen Zahlen für Wien dartun und nachweisen, daß 95% der Wiener Bevölkerung im Entwicklungsalter bereits mit dem Tuberkelbazillus Bekanntschaft gemacht haben. Diese Tatsache hat zu der Lehre geführt, daß die Tuberkuloseinfektion der meisten Menschen schon in der Kindheit stattfindet und damit zugleich den Wahrscheinlichkeitsschluß gestattet, daß zur Entwicklung der Phthise eine Infektion in der Kindheit notwendig sei. Damit war eine Tatsachengrundlage geschaffen für eine Lehre Behrings, die seinerzeit nur auf theoretischer Überlegung gefußt hatte.

Aber nicht nur auf dem Gebiete allgemeiner pathologischer Forschung, sondern auch auf dem der klinischen Forschung ist die Tuberkulinreaktion imstande, wichtige Fragen zu beantworten. Viele klinische Krankheitsbilder lassen sich auf Grund einer einfachen Überlegung durch das Tuberkulin als sicher oder wahrscheinlich tuberkulös sowie auch als bestimmt nicht tuberkulös voneinander abgrenzen. Die einfache Überlegung lautet:

Im Alter unter 6 Jahren sind nicht mehr als höchstens 30 bis 40% der Kinder bereits tuberkulös infiziert. Wenn ich nun finde, daß die bestimmten Krankheitsbilder, wie z. B. die ekzematöse Bindehautentzündung, die seröse Rippenfellentzündung, das Erythema nodosum in 95 bis 100% auf Tuberkulin reagiert, so haben wir das Recht darauf zu schließen, daß diese Krankheiten tuberkulöser Natur sind. Freilich kann ein überscharfer Logiker auch sagen, diese Tatsache beweist nur, daß die betreffende Erkrankung sich bei Tuberkuloseinfizierten leichter entwickelt. Diese übervorsichtige Annahme kann natürlich nicht entkräftet werden, dürfte aber wohl wahrscheinlich nicht richtig sein.

Aus dem hier mitgeteilten geht auch schon hervor, daß natürlich die Tuberkulinreaktion in dem eben angegebenen Sinn bei Kindern über 10 Jahren nicht angewendet werden kann, weil wir da ohnehin schon in manchen Städten ein Häufigkeitsperzent von über 90 haben. Andererseits aber wissen wir aus der Beobachtung, das bestimmte der Tuberkulose verdächtige Krankheiten wie z. B. die lordotische Albuminurie gelegentlich auf Tuberkulin nicht reagieren. Daraus geht hervor, daß die lordotische Albuminurie mit Tuberkulose nichts zu tun hat.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282Z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn wir sehen, daß ferner z. B. die bekannten Venenzeichnungen rechts und links vom oberen Brustbeinende sehr oft auch bei Kindern gar nicht so selten vorkommen, die auf Tuberkulin nicht reagieren, also Tuberkulosefrei sind, so haben wir das Recht daraus zu schließen, daß sie mit Tuberkulose nichts zu tun haben können.

So wertvoll uns die Tuberkulinreaktion, wie wir gesehen haben, auf dem Gebiete der Forschung ist, dadurch daß wir sie in Massenuntersuchungen anwenden, so sehr wird ihre Bedeutung zu praktischen Zwecken im Einzelfall schon eingeschränkt, was leider viel zu wenig berücksichtigt wird, mit andern Worten: die diagnostische, prognostische und auch therapeutische Verwertbarkeit des Tuberkulins im Einzelfall ist bei weitem nicht so hervorragend, wie seine Verwertbarkeit in der Forschung.

Was die Diagnostik anlangt, so ist man sich heute ganz allgemein im klaren, daß die positive Tuberkulinreaktion niemals etwas anderes beweist, als die einmal stattgehabte Tuberkuloseinfektion. Über die Erkrankung selbst sagt sie uns nichts aus und selbst der Erfahrenste muß sich hüten, diagnostische Schlüsse bei positivem Ausfall der Reaktion zu stellen, selbst dann, wenn er ein gewisses von der Norm abweichendes Verhalten bei der Tuberkulinreaktion bei einem Kranken beobachtet. Dagegen ist der negative Ausfall der Tuberkulinreaktion selbstverständlich unter der Voraussetzung der Anwendung einer richtigen Methode, von sehr großer praktischer Bedeutung auch im Einzelfall. Wir können nämlich bei negativer Tuberkulinreaktion Tuberkulose mit absoluter Sicherheit ausschließen, was natürlich in vielen Fällen von der größten praktischen Bedeutung ist. Hierin liegt, wie ich vielfach betont habe, und wie auch Moro hervorhebt, die größte praktische Bedeutung der Tuberkulinreaktion. Also: ihr negativer Ausfall ist praktisch sehr wichtig, der positive Ausfall nur mit Vorsicht zu verwerten. Freilich läßt sich für die ersten 2, 3 Jahre auf Grund der Wahrscheinlichkeitsrechnung und der Tatsache, daß es in dem Alter eine inaktive Tuberkulose eigentlich nicht gibt, die Tuberkulinreaktion, auch bei positivem Ausfall verwerten.

Genaue Tuberkulinuntersuchungen, an sehr vielen Menschen von verschiedenen Autoren vorgenommen, haben ergeben, daß wohl aktive Tuberkulose häufiger eine hohe Empfindlichkeit besitzt, als inaktive, jedoch findet auch bei aktiver Tuberkulose sehr häufig eine geringe Tuberkulinempfindlichkeit, daß wir zu dem Schluß gezwungen werden, vorderhand ist man nicht imstande mit Hilfe der Tuberkulinreaktion zu entscheiden, ob in einem bestimmten Fall eine aktive oder inaktive Tuberkulose vorliegt.

Vielfach findet man auch heute noch die Annahme, daß man aus einer positiven Herdreaktion auf eine aktive Tuberkulose schließen darf, aber auch das ist ganz bestimmt nicht zulässig. Wenn jemand eine Spitzendämpfung mit geschwächtem Atmen hat und im Anschluß an eine Injektion größerer Tuberkulinmengen an dieser Stelle Rasseln aufweist, und nun zu Husten beginnt, so würde ich nicht mit Sicherheit daraus schließen, daß seine früheren Beschwerden auf eine aktive Tuberkulose zurückzuführen waren, sondern würde immerhin auch mit der Möglichkeit rechnen, daß die Tuberkulose erst durch die Injektion aktiviert wurde. Daß verkalkte, also praktisch genommen abgeheilte Herde auf Tuberkulin reagieren, ist zweifellos. Ich habe dies selbst einmal


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei einem verkalkten Hirntuberkel gesehen. Also die Herdreaktion mag wohl die tuberkulöser Natur, aber nicht die Aktivität eines Herdes beweisen, obwohl auch ersteres keineswegs absolut sicher ist. Wir sehen also in der Diagnostik ist der Wert der Tuberkulinreaktion bereits ein wesentlich geringerer als auf dem Gebiete der Forschung. Aber diese Eigentümlichkeit teilt die Tuberkulinreaktion mit vielen andern wissenschaftlichen Methoden.

Auch in der Prognosestellung glaubte man die Tuberkulinreaktion verwenden zu können, denn man findet, daß schwer Tuberkulöse besonders schwache Reaktionen zeigen. Hier kann jedenfalls nur der sehr Erfahrene Schlüsse ziehen und muß äußerst vorsichtig sein, denn wir finden z. B. nicht nur bei der uberkulösen Bauchfellentzündung, sondern auch bei der tuberkulösen Rippenfellentzündung sehr schwache Reaktionen und gerade letzte Krankheit gibt doch sehr oft eine sehr gute Prognostik. Man darf also aus dem schwachen Ausfall der Reaktion allein keinen ungünstigen prognostischen Schluß ziehen. Man hat auch (Bessau) die Sensibilisierbarkeit zur Prognosenstellung heranziehen wollen, und zwar in dem Sinne, daß das Nichteintreten der Sensibilisierungserscheinung ein prognostisch ungünstiges Zeichen sei. Ich selbst hatte diese Vorstellung seit längerer Zeit, ohne mich zu einer endgültigen Anschauung entschließen zu können, bin jedoch mit anderen Autoren neuerlich angeregt durch Bessaus Untersuchungen auf Grund der Beobachtung mehrerer Fälle zu dem Schluß gekommen, daß die Nichtsensibilisierbarkeit nicht unbedingt prognostisch als ungünstiges Zeichen zu verwerten sei. Auch hier war es hauptsächlich die Pleuritis, welche mich zu dieser Vorstellung gebracht hat.

Denn auch bei der Pleuritis sehen wir sehr häuf g, durch längere Zeit keine Sensibilisierung eintreten und doch kommt es nach kürzerer oder längerer Zeit zur klinischen Heilung, wobei dann gewöhnlich auch das Sensibilisierungsphänomen eintritt.

Es ist eben die Nichtsensibilisierbarkeit oft durch längere Zeit infolge Darniederliegens gewisser Kräfte vorhanden, macht aber dann einer Sensibilisierbarkeit Platz, was auch aus unbekannten Gründen geschieht und zu gleicher Zeit kommt es zur Ausheilung der Tuberkulose, wenigstens im klinischen Sinn. Man findet also die Sensibilisierbarkeit als einen vorübergehenden Zustand, der keineswegs immer prognostisch ungünstig ist.

Wir kommen nun zu dem schwierigsten Kapitel und das ist der therapeutische Wert des Tuberkulins. Ich möchte gleich vorwegnehmen, ich stehe auf Grund einer jahrelangen Erfahrung auf dem Standpunkt: non liquet. und ich glaube, es ist besser, wir sind uns der Ungeklärtheit bewußt, als wir nehmen ungerechtfertigterweise einen sicheren Standpunkt ein. Es ist kein Zweifel, daß man gelegentlich gute Erfolge erzielt. Aber sie sind selten so, daß wir sie mit Sicherheit auf das Tuberkulin zurückführen dürfen. Gerade auf dem Gebiete der Heilanwendung des Tuberkulins hat Kritiklosigkeit und sorglose Kühnheit im Hypothesenbau sehr viel geschadet. Vor allem muß darauf hingewiesen werden, daß die Pharmakologie des Tuberkulins noch ganz in den Kinderschuhen steckt, daß dieses Mittel auch in seinen Grundgesetzen heute noch vielen Therapeuten unbekannt ist. Die herabgesetzte Tuberkulinempfindlichkeit in den ersten Tagen nach der Injektion, die erhöhte eine Woche später, diese beiden Haupterscheinungen die wir als negative und positive Phase bezeichnen



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

können, wird auch heute noch von vielen Tuberkulintherapeuten nicht beachtet. Wenn wir bedenken, daß die Grundgesetze kaum gekannt sind, so muß es um so mehr Wunder nehmen, wenn Forscher darangehen, das Tuberkulin in seine Komponenten zu zerlegen und für diese Gesetze aufstellen und überdies noch Indikationen zu geben wissen, welche der drei voneinander angeblich so verschiedenen Komponenten im Einzelfall anzuwenden sei.

Auch in der Methode, wie das Tuberkulin therapeutisch anzuwenden sei, sind sich die einzelnen Forscher gar nicht einig. Die einen haben mit der sensibilisierenden Behandlung mit kleinen Dosen gute Erfolge, die andern mit der antitoxischen Methode unter Anwendung steigender großer Dosen. Wenn wir bedenken, daß wie ich so oft erwähnt habe, die Tuberkuloseheilung nicht von einem Abnehmen oder gar Verschwinden der Tuberkulinempfindlichkeit gefolgt ist, sondern daß, selbst hohe Tuberkulinempfindlichkeit durch längere Zeit zurückbleiben kann, obwohl die Erkrankung klinisch ausgeheilt ist, der wird nie zu der Vorstellung kommen können, daß die antitoxische Behandlung die zweckmäßigste sein muß.

Wir sind leider auch heute noch, fast 30 Jahre nach dem Bekanntwerden des Tuberkulins zu keinem endgültigen logisch begründeten Behandlungssystem gekommen. Man kann hier nur denjenigen Recht geben, welche bei aller Selbstkritik zu dem Schluß kommen: wir verwenden das Tuberkulin rein empirisch und haben mit dieser oder jener Art der Dosenwahl gute Erfolge.

Es ergibt sich also endgültig als zusammenfassender Schluß: das Tuberkulin hat außerordentlich viel geleistet auf dem Gebiete der reinen Forschung, und zwar nicht nur rein wissenschaftlich, d. h. allgemein pathologisch, sondern auch klinisch (Abgrenzung bestimmter Krankheitsgruppen). Diagnostisch ist die Tuberkulinreaktion hauptsächlich beim negativen Ausfall oder fast nur beim negativen Ausfall von allerdings sehr großer praktischer Bedeutung. Prognostisch ist das Tuberkulin mit großer Vorsicht zu verwenden und die Leistungsfähigkeit des Tuberkulins in therapeutischer Beziehung ist auch heute noch immer nicht recht zu beurteilen.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus der II. medizinischen Universitätsklinik in Wien. [Vorstand: Hofrat Prof. N. Ortner].)

Immunitätsuntersuchungen bei Tuberkulose.

Von

A. Frisch,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen 21. 2. 1921.)

Im Jahre 1908 haben Pickert und Löwenstein (1, 2, 3) den bekannten Reaktionsformen von Antikörpern, wie Agglutininen, Bakteriolysinen, Präzipitinen usw. auf Grund von speziell bei Tuberkulose angestellten Untersuchungen einen neuen hinzugefügt, den sie Kutan-Antikörper nennen und dessen Nachweis in folgender Weise erbracht wird: Serum von Tuberkulösen, die mit hohen Dosen von Tuberkulin behandelt waren, mit Alt-Tuberkulin durch einige Zeit zusammen gebracht, zeigt die Fähigkeit, die Wirkung der intrakutanen ATK-Injektionen in eben diesem Gemisch aufzuheben oder wesentlich abzuschwächen. Schon in ihrer ersten Mitteilung berichten die Autoren über Impfresultate von Fällen, bei denen die Reaktion des mit Serum versetzten ATK stärker war als bei ATK allein. Im Serum des gesunden Menschen sowie von gesunden Tieren konnten sie die auch „Antikutine" genannten Antikörper niemals auffinden; bei Tuberkulösen, die mit steigenden Antigenmengen behandelt wurden, ließ sich in fortlaufenden Untersuchungen eine Steigerung des Gehaltes an Antikutinen nachweisen. Schien somit den Autoren an der Spezifität dieser Antikörper kaum ein Zweifel berechtigt, so lag nun die Frage nahe, ob dieselben auch im spontanen Verlauf der Erkrankung an Tuberkulose, sozusagen als Reaktionskörper einer Autotuberkulinisation auftreten. Sie haben nun das Serum von 43 Tuberkulösen untersucht und unter diesen bei 9 Fällen genügend Antikörper im Serum gefunden, um die Hautwirkung einer 2- bzw. 5%igen Tuberkulinlösung aufzuheben. Es waren dies anscheinend durchwegs offene Tuberkulosen, die nach den ersten phthisischen Schüben bald eine ausgesprochene Tendenz zur fibrösen Ausheilung aufwiesen. Pickert und Löwenstein betrachten als Voraussetzung für das Auftreten von Antikutinen die Resorption größerer Mengen von Antigen in die Blutzirkulation.

Die Zahl der Autoren, die sich in der Folge mit den Antikutinen beschäftigt haben, ist keine große. Während Hamburger und Monti (4) sich den Anschauungen von Pickert und Löwenstein anschließen, glaubte Sorgo (5) mit Rücksicht auf jene Fälle, bei welchen eine Verstärkung der Tuberkulin-


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

wirkung durch das Serum Tuberkulöser eintrat, die Spezifität der Antikutine ablehnen zu können, zumal er ja auf Grund von Untersuchungen über die Empfindlichkeit der Haut Tuberkulöser gegenüber verschiedenen Toxinen starke Zweifel an der Spezifität der Tuberkulinreaktion überhaupt zu hegen sich berechtigt fühlte, eine Ansicht, die nicht vereinzelt dasteht, sondern auch in Untersuchungen von Rolly, Entz (6) weitere Stütze findet. In den letzten Jahren wurde das Problem der Antikutine durch zwei Arbeiten von pädiatrischer Seite neu aufgegriffen, und zwar von Cronquist (7) und G. Singer (8). Ersterer untersuchte die Sera klinisch Tuberkulöser und Nichttuberkulöser auf ihre Tuberkulin neutralisierende Eigenschaft und fand diese bei beiden Gruppen vertreten. Auch er konnte häufig feststellen, daß das Serum nicht eine abschwächende, sondern eine verstärkende Wirkung zeigte, und zwar ebenfalls bei beiden Gruppen. Cronquist geht jedoch in seiner Arbeit nicht weiter auf die Klinik eben dieser Fälle ein. Wiederholte Untersuchungen an mit Tuberkulin behandelten Kindern führten zu der Erkennung eines gesetzmäßigen Verhaltens des Phänomens, und zwar wird die Serum-Tuberkulinpapel bei günstigem Erfolge der spezifischen Behandlung kleiner, also die hemmende Kraft des Serums nimmt zu, gleichzeitig wird der Pirquet schwächer und schließlich negativ, bei Verschlechterung des tuberkulösen Prozesses hingegen tritt das umgekehrte Verhalten ein, weiter zeigte sich, daß sich das Maximum der hemmenden Kraft des Serums ungefähr 3—4 Tage nach jeder Tuberkulininjektion feststellen läßt, um dann allmählich im Laufe der nächsten Tage wieder an Intensität abzunehmen.

G. Singer, der die Arbeit Cronquists anscheinend noch nicht bekannt war, führte Untersuchungen an Kindern durch und gelangte hierbei zu dem Ergebnis, daß nur dem Serum von latenten und besonders günstig verlaufenden Tuberkulösen eine Tuberkulin neutralisierende Eigenschaft zukomme, hingegen bei aktiven Prozessen fehle. Diese Beobachtungen luden nun dazu ein, sie an erwachsenen Tuberkulösen nachzuprüfen, um vielleicht auf diesem Wege eine brauchbare Methode einerseits für die Entscheidung der Frage „aktive oder inaktive Tuberkulose", andererseits zur Abgrenzung der differenten Formen der Lungentuberkulose untereinander und damit der Prognose zu gewinnen.

Einige Zeit nach Abschluß unserer Untersuchungen erschien die Arbeit von Kirch und Szigeti (9), die von derselben Fragestellung ausgegangen waren. Die Autoren gingen, was die Technik betrifft, ebenso wie wir, sich genau an die Angaben G. Singers (l. c.) haltend, vor und ihre Befunde stimmen mit den unseren fast durchwegs überein, wenn ich auch der Deutung, die Kirch und Szigeti dem „Neutralisationsphänomen" geben, nicht beipflichten möchte.

Was nun die übereinstimmenden Befunde betrifft, so sei vorausgeschickt, daß wir nur wenig Nichttuberkulöse untersucht haben, aber auch bei diesen einige Fälle von abschwächender Wirkung des Serums gefunden haben. Die Kardinalfrage, ob es mit Hilfe des Neutralisationsphänomens gelingt, aktive von inaktiver Tuberkulose zu scheiden, können auch wir mit einem ebenso entschiedenen Nein beantworten wie Kirch und Szigeti, denn auch wir fanden unter unseren aktiven Fällen zahlreiche mit deutlich abschwächender


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wirkung des Serums, darunter auch solche, bei denen der Autopsiebefund die klinische Diagnose eines aktiven progredienten Prozesses späterhin vollauf bestätigte.

Einen Unterschied in der Reaktion bei Fiebernden und Fieberlosen konnten wir ebensowenig finden, wie etwa die Allergie gegenüber ATK einen Maßstab für die Neutralisationskraft des Serums abgegeben hätte. Weiters haben auch wir etliche Fälle unter unseren Tuberkulösen gefunden, bei denen Serumzusatz zum Tuberkulin eine verstärkte Reaktion des Gemisches gezeitigt hat, ein Phänomen, das, wie eingangs erwähnt, von Pickert und Löwenstein bereits beobachtet, von Kirch und Szigeti als „paradoxe Reaktion" bezeichnet wird.

Ehe ich auf diesen Punkt näher eingehe, muß ich bezüglich der von mir gewählten Versuchsanordnung bemerken, daß ich ebenso wie die Autoren stets als Kontrolle 0,1 ccm Autoserum intrakutan injiziert habe, daneben als zweite Kontrolle 0,1 ccm steriles karbolfreies Pferdeserum (des staatl. serotherapeutischen Instituts). Unter 41 untersuchten Fällen zeigten nun 17 eine deutliche Reaktion auf Eigenserum und unter diesen gleichzeitig 8 auf Pferdeserum, während weitere 3 Fälle eine Reaktion auf Pferdeserum aufwiesen, ohne daß eine solche durch Eigenserum zu erzielen gewesen wäre. Nach der Mitteilung von Kirch und Szigeti haben diese Autoren Reaktion auf Eigenserum nur fünfmal, meist bei Fällen mit paradoxer Reaktion, gefunden. Dies stimmt nun mit meinen Befunden durchaus nicht überein; ich fand unter diesen 17 Fällen nur 4 mit paradoxer Reaktion, während die übrigen teilweise gar keine, teilweise nur inkomplette Neutralisation aufwiesen. Außer diesen vier Fällen mit Eigenreaktion des Autoserums beobachtete ich noch zwei mit paradoxer Reaktion, bei denen das eigene Serum keine, wohl aber Normalpferdeserum eine deutliche Reaktion ausgelöst hat.

Neuerdings hat Imhof (10) aus dem Inselspital von Wildbolz über vergleichende Untersuchungen von Eigenharn- und Eigenserumreaktion bei Tuberkulösen Mitteilung gemacht, in der er angibt, bei intrakutaner Injektion von Serum, das durch spontane Gerinnung gewonnen wurde, niemals eine Reaktion gesehen zu haben, sondern nur dann, wenn er das Gesamtblut enteiweißt hatte. Auch, wenn man der Forderung Imhofs, eine positive Reaktion nur bei deutlicher Papelbildung anzunehmen, nachkommt, bestätigen meine Befunde wie wohl auch die von Kirch und Szigeti diese von Imhof erhobenen nicht.

Wenn man die Intensität der Reaktion von Autoserum und Tuberkulin näher betrachtet, sind darunter auch solche Fälle von positiver Autoserumreaktion, bei denen das Serum eine stärkere Reaktion gibt als das ATK, und es mag hierbei die Frage auftauchen, ob man bei auftretender Neutralisation nicht besser von einer Abschwächung der Serumreaktion **durch** das ATK als umgekehrt sprechen soll. Ja, diese Überlegung drängt sich dem Untersucher in solchen Fällen, wie ich sie zu beobachten Gelegenheit hatte, geradezu auf, bei denen nämlich die Reaktionsstärke der mit Serum gemischten Dosen von 0,01, 0,001 und 0,0001 mg ATK von der stärksten zur schwächsten an Intensität zunimmt ganz im Gegensatz zu demselben gleich-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zeitig injizierten nur mit NaCl-Lösung verdünnten ATK-Dosen, bei denen die Reaktionsstärke mit der stärkeren Verdünnung schwächer wird.

Ferner möchte ich auf ein Detail hinweisen, das sich bei der Anstellung dieser Untersuchungen häufig beobachten läßt. Macht die Tuberkulinreaktion in allergischen Fällen eine deutliche Papel, die meist von einem mehr minder breiten erythematösen Hof umgeben ist, so wird an der Impfstelle des Serumgemisches häufig dieser rote Hof vermißt, ohne daß die Papel in ihrer In- und Extensität gegenüber der ATK-Reaktion eine Veränderung aufzuweisen braucht, ja in einigen Fällen fand ich sogar die Papel bei deutlich abgeschwächtem Erythem stärker ausgeprägt. Ich glaube, daß es berechtigt ist, diese letzterwähnten Beobachtungen zur Gruppe der „paradoxen Reaktion" zu zählen, da wohl der Papel mehr Bedeutung zuzumessen ist als dem sie umgebenden, oft sehr flüchtigen Erythem.

Wie bereits früher erwähnt, habe ich bei meinen sechs Fällen von paradoxer Reaktion viermal Reaktion des Eigenserums und zweimal Reaktion auf Normalpferdeserum gesehen. Überlegt man, daß bei ersterem sich in der Serumtuberkulinreaktion zwei Reaktionen summieren, so erscheint der Ausdruck „paradoxe Reaktion" für diese Fälle durchaus nicht berechtigt, denn es ist doch durchaus nicht als paradox zu bezeichnen, wenn eben das Gemisch zweier Flüssigkeiten, von denen jede für sich eine Impfpapel erzeugt, eine stärkere setzt als ihre Komponenten allein. Ich sehe daher die Erklärung für diese Beobachtung in der Summationswirkung bei Mangel jeglicher Neutralisation gegeben. Schwieriger ist natürlich die Erklärung für die beiden Fälle, in denen das Eigenserum keine Reaktion ausgelöst hat, und wenn man die Haut als mitbestimmenden Faktor aus der Erklärung ganz ausschaltet, könnte man unter Berücksichtigung des Umstandes, daß diese Fälle ja gegen Pferdeserum überempfindlich sind, annehmen, daß das Eigenserum durch die Behandlung mit ATK im Brutschrank eine derartige Veränderung seines Eiweißes erfahren hat, daß es ebenfalls Überempfindlichkeitserscheinungen auszulösen imstande ist. Es liegt mir aber ferne, der Haut jegliche Rolle in der Erklärung dieses Phänomens abzusprechen, ich möchte ihr nur nicht, wie Kirch und Szigeti dies tun, nebst unspezifischen Faktoren des Serums die alleinige Rolle zuweisen. Daß es sich meines Erachtens doch um spezifische Antikörper handelt, scheint mir aus Beobachtungen hervorzugehen, die ich bei Verimpfung von Seren auf andere Versuchspersonen nnd von tuberkulösen Exsudaten anstellen konnte, andererseits aus den Ergebnissen der eingangs erwähnten Untersuchungen von Cronquist (l. c.), sowie solchen von Fellner (11). Was die Untersuchung von Exsudaten betrifft, so konnte ich in einigen Fällen gleichartige Befunde erheben, von denen einer als Beispiel kurz angeführt werden möge: Patient Sch. (Pleuritis exsudativa tuberculosa) weist deutliche Reaktion auf je 0,01, 0,001 und 0,0001 mg ATK intrakutan auf, ebenso deutliche Eigenserum- und auch Pferdeserumreaktion; ausgesprochene, wenn auch inkomplette Neutralisation an den Serumtuberkulinimpfstellen. Die intrakutane Impfung mit 0,1 ccm Exsudat ergibt eine Reaktion, die an Stärke alle ATK-Reaktionen übertrifft, das in derselben Weise wie mit Serum mit Exsudat versetzte ATK zeigt eine deutliche inkomplette Neutralisation, und zwar mit der bereits früher erwähnten Eigentümlichkeit, daß die größte



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ATK-Dosis die schwächste, die kleinste die stärkste Reaktion aufweist, also je mehr ATK der gleichbleibenden Menge Exsudats zugesetzt war, desto schwächer die Reaktion, so daß man wohl sagen muß, daß das ATK die Exsudatreaktion abschwächt. Das Serum sowohl wie das Exsudat dieses Pat. Sch. wurde nun gleichzeitig in genau derselben Weise neben ATK usw. dem Pat. G. (ebenfalls eine exsudative tuberkulöse Pleuritis) injiziert; dieser Pat. wies nur eine ganz minimale Reaktion auf Pferdeserum auf, sonst aber zeigte sich das Neutralisationsphänomen in genau derselben Weise wie bei dem Spender des Serums und Exsudates. Auch die Impfungen mit den Seris anderer Tuberkulöser auf andere Kranke zeigten stets das gleiche Verhalten wie bei ersteren, niemals konnte ich etwa ausbleibende Neutralisation bei dem einen, komplette bei dem anderen beobachten oder etwa paradoxe Reaktion. Freilich ist der Zustand der Allergie nicht ohne Belang für den Ausfall des Neutralisationsphänomens, so kann z. B. eine bei einer schwer kachektischen Phthise kaum erkennbare Abschwächung durch Serum einer an und für sich infolge Anergie schon recht schwachen ATK-Reaktion eine Neutralisation fraglich erscheinen lassen. Stellt man aber das Phänomen mit dem Serum dieses Patienten bei einem stark Allergischen an, so treten die Unterschiede viel deutlicher zutage, indem sich eine ausgesprochene Neutralisation konstatieren läßt. Dies übrigens ein weiterer Beweis für die von Kirch und Szigeti betonte gänzliche Wertlosigkeit des Phänomens in prognostischer Hinsicht. In diesem Sinne vor allem scheint mir die Rolle zu bewerten zu sein, die das Hautorgan für das Neutralisationsphänomen spielt; denn es kann doch nicht als Zufall gewertet werden, daß jene 7 Patienten, die ich mit den Seren resp. den Exsudaten anderer impfte, stets ein mit der Reaktionsweise des Spenders gleichsinnig verlaufendes Resultat zeigten. Auch die Reaktion auf Eigenserum, die der Spender zeigte, ließ in drei daraufhin untersuchten Fällen sich stets auch bei mit diesem Serum geimpften anderen drei Patienten nachweisen, wobei ich ausdrücklich hinzufügen möchte, daß die Reaktion auf Pferdeserum bei Spender und Kontrollperson durchaus nicht in gleichem Sinne verlief.

Nach der Anführung der eigenen Untersuchungen möchte ich auf die Befunde Fellners und Cronquists (l. c.) soweit eingehen, als sie für die Beurteilung der in Rede stehenden Frage von Belang erscheinen. Fellner zeigte, daß die passive Übertragung der v. Pirquetschen Papelsubstanzen allein auf andere Hautstellen desselben Kranken keine oder höchstens geringe Hautreaktion erzeugt; wird jedoch eine derartige Papelsubstanz gleichzeitig mit einer reaktiv wirkenden Tuberkulindosis verimpft, so wirkt letztere verstärkt. Tuberkulinkonzentrationen aber, welche bei dem betreffenden Kranken keine Reaktion hervorrufen, werden durch Mitimpfung der eigenen Papelsubstanzen derart sensibilisiert, daß sie eine positive, oft starke Reaktion hervorrufen. Die sich in der Hautreaktion manifestierende Tuberkulinüberempfindlichkeit des Kranken ist mittels der Papelsubstanzen auf einen Unempfindlichen zu übertragen, diese passiv übertragene Überempfindlichkeit ist örtlich und zeitlich begrenzt. Fellner nennt diese die Hautreaktion verstärkenden oder sogar auslösenden Substanzen, die eine Übertragbarkeit der Tuberkulinempfindlichkeit in beschränktem Maße gestatten, „Prokutine“. Er spricht ihnen den Charakter von sensibilisierenden Ambozeptoren oder Lysinen zu.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir sehen in diesen Versuchen wohl dasselbe Phänomen, das Kirch und Szigeti „paradoxe Reaktion" nennen, zur Regel werden, wenn man statt Serum Papelsubstanz nimmt. Wollen wir nicht annehmen, daß im menschlichen Organismus gerade nur der Haut die Fähigkeit zukommen soll, gegenüber Tuberkulin reaktionsverstärkende Stoffe zu produzieren, so ist wohl der Schluß gerechtfertigt, daß „Prokutine" und „Antikutine bei paradoxer Reaktion" ein und dasselbe sind. Vielleicht handelt es sich bei letzteren um Reaktionsprodukte bei Autotuberkulinisation des Organismus; gerade die Beobachtung von Kirch und Szigeti, paradoxe Reaktion besonders bei miliaren und Serosa-Tuberkulosen angetroffen zu haben, scheint mir in diesem Sinne zu sprechen. Ich will diese Vermutung natürlich nur mit aller Reserve und in Bewußtsein ihrer Anfechtbarkeit äußern, jedenfalls aber scheinen mir die Untersuchungen Fellners eine Stütze dafür zu bieten, auch in der paradoxen Reaktion den Ausdruck einer spezifischen Reaktion zu erblicken.

Wenn man Serum und ATK sogleich nach Mischung oder, ohne sie im Brutschrank durch mehrere Stunden gehalten zu haben, intrakutan injiziert, findet man, wie Cronquist zeigte, keine abschwächende Wirkung, es ist zum Zustandekommen des Neutralisationsphänomens ein mindestens zweistündiges Verbleiben des Gemisches im Brutschrank erforderlich. Dieser Umstand, sowie die Gesetzmäßigkeit, daß drei bis vier Tage nach einer Tuberkulininjektion die Hemmung stets am größten ist, um dann wieder geringer zu werden, scheinen mir doch eher im Sinne eines spezifischen Reaktionsablaufes als lediglich in unspezifischen Faktoren des Integuments verwertbar zu sein. Daß die Zeit nach einer Tuberkulininjektion, in der das Neutralisationsphänomen angestellt wird, nicht ohne Belang für deren Ausfall ist, betont ja bereits Löwenstein (l. c.). So erwähnt er, daß innerhalb der ersten 48 Stunden nach einer Tuberkulininjektion dem Serum fast jede neutralisierende Kraft fehle und daß das Ausbleiben der Kutanreaktion in derselben Phase der Immunisierung eintrete, in der die Antikutine nachweisbar werden. Damit drängt sich neuerlich die Frage auf, inwieweit die Haut für den Ausfall des Neutralisationsphänomens als entscheidender Faktor in Betracht kommt. Nun sagt bereits Rolly (12), daß die kutane Überempfindlichkeit der Haut ganz anderen Gesetzen folgt als die allgemeine, sie kann weniger empfindlich werden, wenn der Organismus überempfindlich wird. Derartiges beobachten wir bei der Tuberkulintherapie nicht zu selten und es ist versucht worden, in dieser Frage zu einer strikten Gesetzmäßigkeit zu gelangen, ohne daß dies bisher gelungen wäre, weder im Sinne eines Antagonismus noch eines Parallelismus. Aber daß es sich bei der wechselnden Hautallergie gegen Tuberkulin um eine spezifische Reaktion handelt, dürfte wohl heute kaum mehr angezweifelt werden. Es ist mit allen Methoden der Immunitätswissenschaft nach Antikörpern bei Tuberkulose geforscht worden, mittels Agglutination, Komplementbildung, Präzipitinen usw., an ihrer Spezifität hat kaum jemand Zweifel gehegt, aber Gesetzmäßigkeiten hat eigentlich niemand gefunden; so hat keiner der Versuche, zu einer Methodik zu gelangen, auf diesem Wege aktive und inaktive Tuberkulose zu trennen, der Kritik standhalten können. Und so dürfte es sich meines Erachtens auch mit den Antikutinen verhalten, nur sind die Schwierigkeiten, die sich ihrer Beurteilung entgegenstellen, hier deswegen größere und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Befunde derartig verwirrende, daß man versucht sein kann, jede Spezifität zu leugnen, weil man eine Unbekannte an einer zweiten zu messen hat, die abschwächende Kraft des Serums an der Über- oder Unempfindlichkeit der Haut nicht nur gegen Tuberkulin sondern auch gegen das eigene Serum.

Gewiß kommt dem Hautorgan als dem einen Faktor für den Ausfall des Neutralisationsphänomens eine wesentliche Bedeutung zu; während nun Kirch und Szigeti in Anlehnung an die Befunde Sorgos u. a. die mehr minder große Empfindlichkeit als unspezifisch ansehen, teile ich diese Ansicht nicht und war bemüht, auf immunbiologischem Wege Klarheit in diese Frage zu bringen. Ich will gleich vorwegnehmen, daß mir dies nicht gelungen ist. Mit Hilfe der von Deycke und Much in die Tuberkuloseforschung eingeführten Partialantigene untersuchte ich nun die Fälle, bei denen ich das Neutralisationsphänomen angestellt hatte, auf ihren Immunitätstiter in der Überzeugung, daß — wie ich in Übereinstimmung mit zahlreichen Autoren bereits einmal erwähnte (13) und gleich später noch näher ausführen werde — die „mathematische Immunitätsanalyse" nur ein Bild von der Partialreaktivität der **Haut**, nicht aber vom Immunitätszustand des Kranken gegenüber der Tuberkuloseinfektion gibt. Eine Durchsicht der in dieser Hinsicht angelegten Protokolle — auf deren ausführliche Wiedergabe verzichtet werden soll — läßt nun bei Vergleich von Antikutinen und immunanalytischem Bild in keiner Weise Gesetzmäßigkeiten erkennen. Es lassen sich weder für die Fälle mit Reaktion des Eigenserums noch für diejenigen mit paradoxer Reaktion bestimmte Beobachtungen herauslesen, sei es nun, daß etwa eine stärkere oder schwächere Reaktion aller Partigene oder das Überwiegen von A, F oder N einer bestimmten der genannten Typen entsprochen hätte. Und dasselbe gilt für die Beobachtungen bei kompletter, inkompletter und fehlender Hemmung der ATK-Reaktion durch das Serum, auch hier zeigen die einzelnen Gruppen keine irgendwie geartete Übereinstimmung im immunanalytischen Bild.

Im Anschluß an diese Versuche möchte ich noch in Kürze über Untersuchungen berichten, die darauf ausgingen, mit Hilfe der Partialantigene Gesetzmäßigkeiten zwischen den klinischen Bildern resp. der Einteilungsform der Lungentuberkulose und der „mathematischen Immunitätsanalyse" zu finden. Die ersten bestimmt gehaltenen Mitteilungen in dieser Frage rühren wohl von W. Müller (14) her, der die Behauptung aufstellte, daß Lungentuberkulöse einen hohen A-Titer, chirurgische Tuberkulöse einen hohen F- und N-Titer aufweisen. Außer Münzer (15) haben diesem Satz fast alle Nachuntersucher widersprochen, so vor allem Altstaedt (16), Kögel (17) u. a. Auch meine diesbezüglichen Ergebnisse lassen durchaus kein Überwiegen der A-Reaktivität bei der Lungenphthise erkennen. Müller hat auch weiter versucht, an einem großen Material unter Zugrundelegung der Turban-Gerhardtschen Stadieneinteilung Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen im immunanalytischen Bilde zu erkennen. Daß dies von vornherein aussichtslos erscheinen mußte, braucht wohl im Hinblick auf die Wertlosigkeit dieser Einteilung für die Prognose heute nicht mehr näher ausgeführt zu werden. Aber auch spätere Autoren, die ihren Untersuchungen ein moderneres Einteilungsprinzip zugrunde legten, konnten wie Fischel (18), der das Fränkel-


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Albrechtsche Schema anwandte, oder Kögel (l. c.) nur insoweit Gesetzmäßigkeiten aufzeigen, daß eben die zu fibröser Ausheilung neigenden Formen eine stärkere Allergie besitzen als die maligneren exsudativen und pneumonischen Formen mit drohender negativer Anergie [v. Hayek (19)]. Desgleichen sprachen in jüngster Zeit der Titerfeststellung jeden prognostischen Wert ab: Jakob und Blechschmidt (20), Keutzer (21), Deycke (22), Strauß (23) und Kümmerer (24).

Das Einteilungsprinzip, das wir der Diagnosestellung unserer Lungentuberkulösen zugrunde zu legen pflegen, wurde von Bard (25) 1901 aufgestellt und von Piéry (26) in seinem Lehrbuche weiter ausgeführt und interpretiert. Es kann hier nicht der Ort sein, auf dasselbe näher einzugehen und ich verweise diesbezüglich auf zwei jüngst erschienene Arbeiten W. Neumanns (27, 28) über dieses Thema. Während Bard und Piéry das pathologisch-anatomische Bild in den Vordergrund ihres Einteilungsprinzips rücken und parenchymatöse, interstitielle Knötchen-, septikämische, bronchitische und postpleuritische Formen unterscheiden, ist Neumann bemüht, auf diesem Schema fußend, vor allem auch das pathogenetische Moment zu berücksichtigen und zu zeigen, wie ausgehend vom primären Ghonschen Herd und der Hilusdrüsentuberkulose je nach der weiteren Dissemination des Prozesses auf intrakanalikulärem, hämatogenem oder lymphopleurogenem Wege die einzelnen Formen der Lungentuberkulose als symptomatologisch scharf umrissene Typen entstehen und welch großen prognostischen und therapeutischen Wert die richtige Diagnosenstellung nach diesem Schema besitzt. In der deutschen Literatur finden wir diese Arbeit der französischen Kliniker sonst kaum irgendwo berücksichtigt und ich möchte — obzwar diese Ausführungen eigentlich nicht zu meinem Thema gehören — deswegen darauf hinweisen und das Verdienst W. Neumanns um die Propagierung dieses Einteilungsschemas der Lungentuberkulose hervorheben, da ich der Ansicht bin, daß die ausgezeichneten Arbeiten Rankes auf pathologisch-anatomischem Gebiet mit besonderer Berücksichtigung der Ausbreitungswege der Lungentuberkulose auch der Klinik in dem Bestreben, zu einer befriedigenden Einteilung der Formen derselben zu gelangen, die Veranlassung geben werden, das pathogenetische Moment mehr als es bisher der Fall war, zu berücksichtigen. Um nun zu meinem Thema zurückzukommen, läßt sich das Ergebnis der darauf gerichteten Untersuchungen, ob den einzelnen Formen der Lungentuberkulose nach dem Bard-Piéryschen Schema etwa gesetzmäßige Verhältnisse im Bilde der quantitativen Immunitätsanalyse entsprechen, in Kürze dahin zusammenfassen, daß sich gar keine Gesetzmäßigkeiten erkennen lassen. Wir müssen daher der Deyke-Muchschen Immunitätsanalyse in Übereinstimmung mit den bereits früher zitierten Autoren jeden diagnostischen und prognostischen Wert absprechen.

Auch auf diesem Standpunkt stehend muß man doch, wie Langer (29) erst jüngst betonte, zugestehen, daß die Lehre der differenten Reaktivität des tuberkuloseinfizierten Organismus gegenüber den einzelnen Partialantigenen des Tuberkulosebazillus, deren Spezifität allerdings eben durch die Untersuchungen dieses Autors nicht zweifelsfrei erscheint, an sich als ein Fortschritt unserer Erkenntnis in der Immunitätslehre zu bezeichnen ist, der eine


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name des Pat.	Diagnose	ATK-Antikutine	Immunanalytisches Bild					Antipartial-antigene				
				1	2	3	4		1	2	3	4
K. P. männlich	Pleuritis sicca chron. recidiv.	Paradoxe Reaktion	A	+ +	+ +	+	—	A	+	+	—	—
			F	+	+	+	—	F	+	+	+	—
			N	+	+	±	—	N	+	+	+	—
B. A. männlich	Urogenitaltuberkul. Tbc. postpleuritica fibrosa	Fast komplette Neutralisation	A	+	+	±	—	A	±	—	—	—
			F	±	—	—	—	F	±	—	—	—
			N	+ +	+	—	—	N	+	—	—	—
L. F. weiblich	Phthisis postpleur. fibrocaseos. cortic.	Inkomplette Neutralisation	A	+	+	—	—	A	±	±	—	—
			F	+	+	+	+	F	+	±	—	—
			N	+	+	±	±	N	+	+	±	—
W. A. männlich	Phthisis fibrocaseos. confirm.	Inkomplette Neutralisation	A	+ +	+	+	±	A	+	+	—	—
			F	+ +	+	—	—	F	+ +	+ +	—	—
			N	+ +	+ +	+	—	N	+ +	+ +	±	—
L. J. weiblich	Lues pulmon. Periostitis luet.	Inkomplette Neutralisation	A	±	—	—	—	A	±	—	—	—
			F	+	—	—	—	F	±	—	—	—
			N	+	+	—	—	N	+	—	—	—
K. H. männlich	Phthisis fibrocaseos. confirm.	Inkomplette Neutralisation	A	+ +	+	—	—	A	±	±	—	—
			F	+	+	—	—	F	±	—	—	—
			N	+	+	+	—	N	+	—	—	—
S. B. weiblich	Phthisis fibrocas. fibrosa secund.	Inkomplette Neutralisation	A	+ +	+	—	—	A	—	—	—	—
			F	—	—	—	—	F	—	—	—	—
			N	+ +	+	—	—	N	+	+	—	—
B. J. männlich	Phthisis fibrocas. confirm. Pleurit. exsudat.	Fast komplette Neutralisation	A	+	+	±	—	A	±	—	—	—
			F	+	±	—	—	F	—	—	—	—
			N	+	+	—	—	N	+	+	—	—
A. J. männlich	Phthisis fibrocas. incipiens.	Inkomplette Neutralisation	A	+ + +	+ +	+	±	A	+	±	—	—
			F	+ + +	+ +	+	±	F	+	+	±	—
			N	+ + +	+ +	+	—	N	+ +	+ +	±	—

1 bedeutet bei A in der 1. Reihe 1:10 Mill., in der 2. Reihe 1:50 Mill.
1 „ „ F „ „ 1. „ 1:10 000, „ „ 2. „ 1:50 000.
1 „ „ N „ „ 1. „ 1:1000, „ „ 2. „ 1:5000.
2 „ „ A 1:100 Mill.
2 „ „ F 1:100 000.
2 „ „ N 1:10 000.
3 „ „ A 1:1000 Mill.
3 „ „ F 1:1 Mill.
3 „ „ N 1:100 000
4 „ „ A 1:10 000 Mill.
4 „ „ F 1:10 Mill.
4 „ „ N 1:1 Mill.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fülle von Problemen in sich birgt. Es liegt daher für den, der sich mit dem Neutralisationsphänomen beschäftigt, nahe zu prüfen, ob sich die abschwächende Kraft von Seren Tuberkulöser gegenüber ATK auch in gleicher Weise gegenüber den einzelnen Fraktionen des mit Milchsäure aufgeschlossenen Tuberkelbazillus manifestiere. Es wäre zu verwundern, wenn dem nicht so wäre. Überraschenderweise hat nun Adam (30) bei der Untersuchung von Seren vorwiegend spezifisch behandelter Patienten keine Einwirkung derselben nach 15—20stündigem Aufenthalt im Brutschrank auf die wasserunlöslichen Antigene MtbR, A, F und N, wohl aber auf das Filtrat L gefunden. Allerdings hat Adam die Hautallergie seiner Patienten nicht quantitativ ausgewertet, sondern stets nur R in der Konzentration 1:100 Millionen, A in der von 1:10 Millionen und F und N in der von 1:1 Million geprüft. Diese auffallende Differenz im Verhalten der Partialantigene einerseits, des Tuberkulins und des wasserlöslichen Filtrats andererseits schien mir ihrer prinzipiellen Bedeutung wegen einer Nachprüfung wert.

Zur Technik sei bemerkt, daß ich gleichzeitig mit der Auswertung der Partialantigene die Prüfung auf Antikutine vornahm. Unmittelbar nach der Ablesung des immunanalytischen Bildes, also ungefähr eine Woche später, stellte ich das Neutralisationsphänomen genau nach der von G. Singer angegebenen Technik an, nur mit dem Unterschied, daß ich statt ATK die Partigene, und zwar in abgestufter Menge je nach dem Ausfall der Immunitätsanalyse in der Menge von 0,1 zu je 0,9 Serum verwendete. Die stärksten üblichen Konzentrationen, also A 1:10 Millionen, F 1:10000, N 1:1000 konnte ich nicht darauf untersuchen, ob sie vom Serum neutralisiert werden, da mir die zur Anstellung des Versuches nötigen zehnfach stärkeren Konzentrationen nicht zur Verfügung standen. Ich stellte daher neben der Verdünnung 1:10 Serum der stärksten Konzentration mit demselben Partigen noch eine zweite 1:5 Serum an und habe den Ausfall der Hautreaktion dieses Gemisches in der ersten Kolonne der zweiten Reihe angeführt, es sind daher die Werte der beiden ersten Kolonnen der beiden Reihen nicht direkt vergleichbar, da die Partigendosis in der zweiten nur $^1/_5$ der der ersten und nur das Doppelte der zweiten Kolonne beträgt, trotzdem ersieht man zufälligerweise bei dieser Versuchsanordnung, bis zu welcher Konzentration das Serum Partigen zu neutralisieren imstande ist, recht deutlich.

Wie aus beistehender Tabelle nun klar ersichtlich ist, kann von einem Fehlen der „Antipartialantigene" keine Rede sein. Man ersieht ferner, daß sowohl die Partigene einzeln, als auch alle drei gleichzeitig vom Serum in ihrer Intrakutanwirkung abgeschwächt werden, ferner daß nicht nur in der Extensität, sondern auch in der Intensität deutliche Unterschiede der immunanalytischen Bilder mit und ohne Serumzusatz zu erkennen sind. Die Zahl der untersuchten Fälle ist zu gering, um hier überhaupt den Versuch zu rechtfertigen, nach bestimmten Beziehungen zur Art der tuberkulösen Erkrankung, zur paradoxen oder zur Eigenserumreaktion zu fahnden. Nur so viel kann wohl behauptet werden, daß sich „Antikutine" und „Antipartialantigene" im wesentlichen gleichsinnig verhalten und die Abschwächung von A in ihrer Intensität die der Fettantigene wesentlich überwog. Wenn ich nun eine Erklärung dafür geben soll, wieso meine Versuchsergebnisse


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von denen Adams in wesentlicher Weise abweichen, scheint es mir am wahrscheinlichsten zu sein, daß Adams Patienten offenbar auf viel schwächere Konzentrationen der Partigene noch reagiert haben, als jene ist, mit der er die hemmende Kraft des Serums untersuchte. Ein Blick auf unsere Tabelle läßt ja ebenfalls in der ersten Kolonne mit der stärksten Konzentration kaum eine Abschwächung durch Serum erkennen.

Literatur.

1. Löwenstein, Zeitschr. f. Tuberkulose, 1910, 15.
2. Pickert, Deutsche med. Wochenschrift 1909,H. 23 und 35.
3. Pickert und Löwenstein, Deutsche med. Wochenschr. 1908, H. 52.
4. Hamburger und Monti, Münchn. med. Wochenschrift 1910, H. 25.
5. Sorgo, Wien. klin. Wochenschr. 1913, H. 45 und Deutsche med. Wochenschr. 1911, H. 22.
6. Entz, Wien. klin. Wochenschr. 1908, H. 12.
7. Cronquist, J., Jahrb. f. Kinderheilk. 1917, 85.
8. Singer, G., Jahrb. f. Kinderheilk. 1918. 87.
9. Kirch und Szigeti, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose. 1920. 45.
10. Imhof, Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 46.
11. Fellner, Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 38.
12. Rolly, Münchn. med. Wochenschr. 1911, Nr. 24.
13. Frisch, Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. 48.
14. Müller, W., Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 8; Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. 1918, 38.
15. Münzer, Beitr. z. Klinik d. Tuberk. 40.
16. Altstaedt, Beitr. z. Klinik d. Tuberk. 39.
17. Kögel, Beitr. z. Klinik d. Tuberk. 1914, 30.
18. Fischel, Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 10—12.
19. v. Hayek, Das Tuberkuloseproblem. Berlin 1920, Jul. Springer.
20. Jakob und Blechschmidt, Münchn. med. Wochenschr. 1920, Nr. 16.
21. Keutzer, Zeitschr. f. Tuberk. 1920, Bd. 32.
22. Deyke, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1919, Nr. 20.
23. Strauß, Med. Klinik 1921, Nr. 2.
24. Kümmerer, Ref. in Zentralbl. f. ges. Tuberkuloseforsch. 14, S. 60.
25. Bard, Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Génève 1901.
26. Piéry, La tuberculose pulmonaire. Doin et fils. Paris 1910.
27. Neumann, W., Med. Klinik 1920, Nr. 45 und 46.
28. Neumann, W., Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 51.
29. Langer, Berl. klin. Wochenschr. 1920.
30. Adam, Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose 1914. Festschrift.

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zur Lungentuberkulose des Kindes im schulpflichtigen Alter.

Eine Erwiderung an Herrn Prof. **Hamburger** von Dr. **Güterbock**, Berlin.

(Eingegangen 15. 5. 1921).

Aus prinzipiellen Gründen kann die Bemerkung von Herrn Prof. Hamburger in Bd. 47, S. 145 dieser Zeitschrift zu meiner gleichlautenden, kurzen Arbeit nicht unwidersprochen bleiben, schon deshalb nicht, weil ich glaube, daß infolge der Autorität, die Herr Prof. Hamburger auf Grund seiner bedeutenden Arbeiten mit Recht genießt, seine Auffassung von vielen, die nicht so sehr in die Literatur eingeweiht sind, ohne weitere Prüfung als die allein maßgebliche beurteilt werden dürfte.

1. Naegeli und Burkhardt nehmen nach ihrem Krankenhausmaterial fast 100% mit Tuberkulose Infizierte an. Diese Statistiken und die Schlußfolgerungen, die daraus gezogen worden sind, sind eingehend von Orth, Beitzke, Lubarsch, Hart widerlegt worden. Lubarsch nimmt ca. 62,2%, Hart 63,4%, Orth ca. 68% tuberkulös infizierte Erwachsene an. Diese Statistiken wurden ergänzt durch die Arbeiten von Mönckeberg, Hart und Oberndörfer, die bei ihrem Sektionsmaterial von jugendlichen Soldaten trotz minutiösestem Suchen verhältnismäßig selten tuberkulöse Veränderungen oder Reste solcher fanden. Kann man, wie Herr Prof. Hamburger es will, allen diesen Forschern „unverläßliche Methoden“ bei der Leichenöffnung vorwerfen?

2. Die Kutanreaktion nach v. Pirquet ist, wenn man sie wiederholt anwendet, doch nicht so unzuverläßlich, wie Herr Prof. Hamburger sie hingestellt haben will. Nicht nur von mir, sondern von einer ganzen Anzahl von Autoren, deren wichtigste ich schon in meiner Arbeit zitiert habe, konnten die Angaben von Herrn Prof. Hamburger in bezug auf die Durchseuchung schulpflichtiger Kinder in den größeren Städten nicht bestätigt werden. Umber schreibt erst kürzlich: „Die Escherichsche Stichreaktion liefert zwar noch eine etwas höhere Ausbeute“.[1]) Im allgemeinen werden in der Literatur 5% gegenüber der Stichreaktion als Fehlerquelle angenommen. Man könnte aber ruhig einen weit höheren Prozentsatz annehmen, ohne daß sich das wesentliche der Zahlen verschiebt. Jedenfalls sind in den größeren Städten Deutschlands und auch Amerikas die Verhältnisse wesentlich günstiger gewesen wie in Wien.[2])

Ausführlich bin ich schon einmal auf alle diese Dinge in diesen Beiträgen, Bd. 43, S. 185, eingegangen; hier habe ich mich auch mit der Arbeit von Gyenes und Weißmann beschäftigt, die allen bisherigen Veröffentlichungen und allen Erfahrungen aus der täglichen Praxis widerspricht und ihre mutmaßlichen Fehlerquellen aufzudecken versucht. Und daß es tatsächlich eine ganze Reihe Erwachsener mit selbst verdächtigen Symptomen gibt, die auf hohe Dosen Alt-Tuberkulin Koch nicht reagieren, also als tuberkulosefrei anzu-

---

[1]) Siehe auch die Einwendungen, die Prof. Curschmann, Med. Klin. 1921, S. 643 gegen die Hamburgische Stichmethode macht, die im übrigen auch nach meiner Erfahrung nicht immer ganz so unschädlich ist. Ein Teil der von mir auch in meiner früheren Arbeit angeführten Autoren haben entweder die Stichprobe angewandt oder durch dieselbe ihre Resultate zu verbessern gesucht.

[2]) Was auch durch die von Beitzke veröffentlichten vergleichenden Sterbezahlen bestätigt wird.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sehen sind, konnte erst jüngst Liebermeister in der Deutsch. med. Wochenschr. 1921, S. 266 zeigen. Soll auch dieser Autor mit unverläßlichen Methoden verdächtigt werden?

3. Ich habe niemals angenommen, daß eine Tuberkulinreaktion überhaupt nicht als spezifisch aufzufassen ist. Wohl aber glaube ich, daß Fehlerquellen bei der Stichreaktion nicht zu vermeiden sind und nicht immer jede Reaktion bei ihnen eine Tuberkulinreaktion ist. In ausgezeichneter Weise hat ja C. Kraemer die Fehlerquellen der Tuberkulinprüfung, die bei Erwachsenen vorkommen können, aufgedeckt. Das dort Gesagte gilt noch in viel höherem Maße für Kinder.

Es kann nur Herrn Prof. Hamburger zugegeben werden, daß das einzelne Individuum in den größeren Städten jederzeit zu einer Infektion Gelegenheit hat. Und ich bin auch der Überzeugung, daß ein großer Teil der Erkrankungen bei den bisher unvollkommenen Schutzmaßregeln auf Infektionen während der Schulzeit zurückzuführen ist. Es ist aber etwas anderes, ob sich nun ein jegliches Individuum oder wenigstens der allergrößte Teil der Menschen in den Großstädten bis zum Beginn der Pubertät in Wirklichkeit auch auf alle Fälle mit Tuberkelbazillen infizieren muß. Nach den bisherigen Ergebnissen, wenn man die Gesamtliteratur des In- und Auslandes und nicht nur einzelne Arbeiten von bestimmten Orten, wo große Zufälligkeiten mitspielen können, berücksichtigt, muß man dies füglich stark bezweifeln. Die hier berührten Fragen haben aber weit über dem Rahmen dieser persönlichen Auseinandersetzung eine ungemein praktische Bedeutung. Hat doch die weitverbreitete Ansicht, daß in den größeren Städten die weit überwiegende Mehrzahl aller Menschen mit Tuberkulose infiziert sei, neben den theoretischen Folgerungen, die aus dieser angeblich feststehenden Tatsache gezogen wurden und die hier nicht weiter berührt werden sollen, naturgemäß auch die so wichtigen Maßnahmen der Prophylaxe und der Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit nicht ganz unbeeinflußt lassen können. Erst seitdem man sich langsam von diesen rein bakteriologischen Ideengängen loszulösen anfängt, seitdem man einsieht, daß Infektion und Invasion (Orth) nicht dasselbe ist und daß selbst letztere sehr wohl in der Kindheit auch in den Großstädten bei geeigneten Maßnahmen verhütet, resp. mindestens sehr weit hinausgeschoben werden kann, beginnt man in letzter Zeit aussichtsreichere Wege zu beschreiten. In dem Rahmen dieser kurzen Erwiderung kann ich auf diesem ganzen Fragekomplex in allem, was damit zusammenhängt, nicht näher eingehen. Ebensowenig ist es in einer solchen Erwiderung möglich, alle Argumente für oder wider eingehend zu erörtern. Ich verweise auf die diesbezügliche Literatur in meiner früheren Arbeit. Jedenfalls hat mich auch jetzt nicht Herr Prof. Hamburger von meinem „Irrtum" oder der Richtigkeit seiner These überzeugen können. Allerdings wird sie trotzdem und trotz der Anzahl von ihr entgegenstehenden Veröffentlichungen auch weiterhin in der deutschen Literatur als eine unumstößliche Wahrheit und unantastbares Dogma hingestellt werden. Richtig dürfte wohl aber sein, daß der größere Teil der Kinder in den Großstädten bis zu ihrer Entlassung aus der Schule mit Tuberkelbazillen in Berührung gekommen sind. Die von Herrn Prof. Hamburger angegebenen hohen Prozentzahlen dürften vielleicht für Wien, keinesfalls aber für Berlin (vor dem Kriege) noch für die übrigen größeren Städte Europas und Amerikas Geltung haben.

Antwort an Herrn Dr. **Güterbock** von Prof. **Hamburger** (Graz).

(Eingegangen 30. 5. 21).

Zu 1. Die Zahlen von Naegeli und Burkhardt sind meiner Ansicht nach durch die Untersuchungen von Orth, Beitzke, Lubarsch, Hart nicht widerlegt worden. Wie außerordentlich leicht tuberkulöse Veränderungen bei der Sektion übersehen werden können, ergibt sich daraus, daß, wie ich schon darauf hingewiesen habe, Ghon vor der Tuberkulinzeit nur 56% Tuberkulose bei Kindern des Pubertätsalters in Wien gefunden hat, jedoch ca. 90% seitdem unter dem Ansporn der Tuberkulinreaktion noch genauer untersucht worden war; auch Albrecht und Arnstein konnten die von mir und Monti am Kinde gefundenen Tuberkulinzahlen mit der Sektionsmethode unter Heranziehung des Mikro-


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:23:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

skops bestätigen. Ich glaube doch, daß hier die Wahrheit bei denjenigen liegt, welche die höheren Zahlen gefunden haben.

Zu 2. Es ist nicht gut einzusehen, warum man unbedingt ausschließlich mit der Kutanreaktion zur Feststellung der Tuberkulosehäufigkeit arbeitet, wenn man weiß, daß ein verläßliches Ergebnis nur nach der Untersuchung der kutannegativen Kinder mit der Injektionsmethode gefunden werden kann. Es ist doch im allgemeinen in der Wissenschaft üblich, die verläßlichsten Methoden zu verwenden. Es kann ja ohne weiteres zugegeben werden, daß die Zahlen von 95% für das Pubertätsalter nur für Wien gelten. Auch hier in Graz, einer Stadt mit 150 000—200 000 Einwohnern, ergibt sich ein Prozentsatz für dieses Alter von nur ungefähr 70%.

Die Arbeit von Gyenes und Weißmann ist seinerzeit unter meiner Leitung mit größter Gewissenhaftigkeit ausgeführt worden und es ist darin, nicht wie vielleicht Güterbock anzunehmen meint, die Fieberreaktion, sondern die Stichreaktion als Kriterium angewendet worden. Aus der Arbeit Liebermeisters, welche Güterbock zitiert, geht keineswegs hervor, daß die Stichreaktion zur Anwendung kam. Die Arbeit von Gyenes und Weißmann widerspricht gar nicht allen bisherigen Veröffentlichungen, siehe Naegeli, Burkhardt, Ghon, Albrecht und Arnstein und sie widerspricht auch nicht allen Erfahrungen in der täglichen Praxis, denn diese kann uns natürlich über die Häufigkeit inaktiv tuberkulöser Herde überhaupt nichts aussagen. Jedenfalls kann ich dafür gutstehen, daß die 98% positiver Reaktionen, die von Gyenes und Weißmann mitgeteilt werden, tatsächlich positive Stichreaktionen waren. Ich glaube darin Erfahrung genug zu haben. Es wäre sehr gut, wenn sich in dieser ja gewiß sehr wichtigen Frage auch Herr Liebermeister äußern würde. Wir gehen doch schließlich alle zusammen auf die Erkenntnis der Wahrheit hinaus und nicht darauf, festzustellen, ob dieser oder jener Autor sich geirrt hat.

Zu 3. Ergibt sich eigentlich schon aus 2., doch möchte ich hinzufügen, daß die Stichreaktion tatsächlich oft nicht leicht zu beurteilen ist, wenn man nicht große Erfahrung hat. Doch kann sich diese Erfahrung jeder leicht mit der Zeit aneignen. Deswegen, weil eine Methode etwas schwieriger ist, ist es noch nicht gerechtfertigt, sie wegzulassen, wenn sie verläßlich ist. Wenn Herr Güterbock sagt, wir haben vorderhand noch kein Recht, die Anschauungen Hamburgers als allein richtig hinzustellen, so kann ich darauf nur erwidern, es gibt immer nur eine Wahrheit. Freilich ist sie oft nicht im Besitze eines Einzelnen, ja oft im Besitze Niemandes, sondern liegt in der Mitte zwischen verschiedene Anschauungen. Hier handelt es sich aber zum Teil nicht nur um Anschauungen, sondern um festgestellte Tatsachen. Ob sich bis zum Pubertätsalter in einer Stadt 90%, in einer andern 95%, in einer andern nur 70% oder 50% infizieren, ist vielleicht gar nicht von einer so großen Bedeutung. Das wichtigste ist jedenfalls das, daß die Tuberkuloseinfektion in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle ein völlig harmloser Vorgang ist. Die gleichmäßige, fast restlose Durchseuchung der Erwachsenen in den Städten ist wohl als eine solche Tatsache hinzustellen. Hier stimmen eben die anatomischen Untersuchungen an den Leichen und die Tuberkulinuntersuchungen am Lebenden gut miteinander überein, verläßliche Methodik vorausgesetzt.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bericht

über die wissenschaftlichen Verhandlungen der „Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte“

in

Weimar vom 23.—25. Oktober 1920

Im Auftrage des Vorstandes erstattet von

Dr. med. **J. Ritter**-Geesthacht (Bez. Hamburg)
2. Vorsitzender

Generated on 2019-11-29 23:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Inhaltsverzeichnis.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vorwort.

Vom 23.—25. Oktober 1920 hatte die „Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte" im Anschluß an die Generalversammlung des Deutschen „Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose", die am 21. und 22. Oktober 1920 in Berlin stattgefunden hatte, ihre Mitglieder zu einer Tagung, der ersten nach dem Zusammenbruch der deutschen Macht, nach Weimar berufen. Es galt nicht nur einige dringende geschäftliche Vereinsangelegenheiten zu besprechen, sondern vor allem sollte den Mitgliedern einmal wieder Gelegenheit zu wissenschaftlicher und kollegialer Aussprache gegeben werden. Das erscheint gerade für uns Heilstättenärzte besonders wichtig, da wir meist auf abgelegenen Heilstätten tätig sind und daher im allgemeinen auf persönliche, wissenschaftliche und kollegiale Anregungen verzichten müssen. Gewiß können Zeitschriften und Bücher für uns in ausreichender Weise die Verbindung mit den Fortschritten der Wissenschaft vermitteln und uns selbst wissenschaftliche Arbeit ermöglichen — die zahlreichen, zum Teil wertvollen wissenschaftlichen Arbeiten, die alljährlich aus den Lungenheilstätten hervorgehen, beweisen das; darüber hinaus aber entstehen doch im Laufe der Jahre bei jedem von uns mannigfache Fragen und Zweifel, Bedenken und Wünsche, die nur durch gegenseitige persönliche Aussprache gelöst werden können — besonders heute, da die wilden Töne der „aufgeregten Zeit", mehr als uns lieb ist, in unsere „Einsamkeit" hineinklingen und uns viel Unruhe und Not bringen, von der sich vielleicht der friedlich und unbehelligt in der Stadt wohnende Kollege keine rechte Vorstellung macht.

Und wieviel wissenschaftliche Fragen sind in letzter Zeit aufgetaucht, die gerade unser Sondergebiet berühren und zu denen jeder von uns eine klare Stellung zu nehmen gezwungen ist! Ich denke dabei besonders an die von Friedmann eingeführte Behandlung der Tuberkulose — mit ihren unerfreulichen Nebenerscheinungen — an die Behandlung der Kehlkopftuberkulose nach neuzeitlichen Grundsätzen usw.

So waren von rund 150 Mitgliedern 71 der Einladung des Vorstandes nach Weimar gefolgt. Außerdem waren noch einige Gäste, die eine besondere Anteilnahme an unseren Bestrebungen gezeigt hatten, geladen worden — zwei von ihnen, Herr Prof. Blumenfeld aus Wiesbaden und Herr San.-Rat Ponndorf aus Weimar, haben unsere Verhandlungen durch wertvolle Vorträge bereichert. Den Vorständen unserer Heilstätten, die vielen von uns durch Gewährung von Reiseunterstützungen die Teilnahme an der Versammlung erleichtert, ja zum Teil überhaupt erst ermöglicht haben, sei auch an dieser Stelle der Dank der „Vereinigung" für ihr Entgegenkommen ausgesprochen.

Daß die uns zu diesem Zweck gewährten Mittel schließlich doch in erster Linie den Heilstättenbetrieben und damit den uns anvertrauten Kranken wieder zugute kommen, leuchtet ohne weiteres ein — ganz abgesehen von der geistigen Erfrischung und Ermutigung, mit der wir an unsere, oft schwere und undankbare Arbeit zurückgekehrt sind.

Alle Teilnehmer an der Versammlung denken in diesem Jahre mit besonderer Freude und Befriedigung an die wissenschaftlich und kollegial reichen Tage in Weimar zurück. Haben sie uns doch wieder das Gefühl einer sicheren wissenschaftlichen und kollegialen Gemeinschaft gegeben, die jeden einzelnen in seinem Tun und Lassen stärkt und hebt.

Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Wie vor den Friedensjahren vor 1914 sollen die wissenschaftlichen Verhandlungen in diesem Jahre wiederum ausführlich in den Brauerschen „Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose" veröffentlicht werden. Der Herausgeber Herr Prof. Brauer und der Verleger Julius Springer in Berlin, der seit Herbst 1920 die „Beiträge" übernommen hat, haben uns in entgegenkommender Weise ein Heft für diese Veröffentlichung zur Verfügung gestellt.

Die Herausgabe des Verhandlungsberichtes über die beiden Kriegstagungen unserer „Vereinigung" im Frühjahr 1916 und 1918 ist leider unterblieben infolge vielfacher Hemmungen, die zum Teil in den bekannten Schwierigkeiten der Kriegszeit, zum Teil in der Arbeitsüberlastung des Herausgebers während dieser Zeit ihre Begründung finden. Eine nachträgliche Veröffentlichung der damaligen Vorträge, von denen einige schon durch die Ereignisse überholt sind, soll nach Beschluß der Geschäftssitzung unserer „Vereinigung" vom 23. Oktober 1920 nicht mehr erfolgen.

Wir dürfen hoffen, daß der wissenschaftliche Inhalt unserer Verhandlungen wertvoll genug ist, um zur Lösung mancher Fragen in der Bekämpfung der Tuberkulose beizutragen. Wir glauben, daß wir Heilstättenärzte ganz besonders dazu berufen sind, in diesen Fragen unsere Stimme zu erheben. Wenn auch die Heilstätten-Behandlung gewiß nur ein Teil der im Kampf gegen die Tuberkulose notwendigen Maßnahmen darstellt, so kann dieser Zweig doch nur gedeihen in innigem Zusammenhang mit den übrigen Maßnahmen. Wir dürfen dabei ohne Überhebung sagen, daß mancher Fehler bei der Bekämpfung der Tuberkulose vermieden worden wäre, wenn man rechtzeitig auf unsere Stimme — neben den anderen dazu berufenen — gehört hätte. Eine wirksame Bekämpfung der Tuberkulose ohne Heilstätten halten wir auch heute noch für unmöglich; sie muß, unserer Überzeugung nach, stets im Einvernehmen mit den Lungenheilstätten und deren Leiter bleiben. Voraussetzung für deren erfolgreiches Wirken aber ist ein von allen unberufenen Eingriffen ungestörter und wirtschaftlich blühender Heilstättenbetrieb. Einen solchen zu schaffen oder aufrecht zu erhalten, muß unser und aller in der Bekämpfung der Tuberkulose beteiligten Kreise erstes Bestreben sein!

Die „Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte" nimmt nach ihren Satzungen als Mitglieder auf: leitende Ärzte, Oberärzte und Hausärzte in Lungenheilanstalten Deutschlands, Österreichs und der Schweiz sowie diejenigen, die eine solche Stellung innegehabt haben. In Ausnahmefällen können, nach näherer Bestimmung des Vorstandes, auch leitende Ärzte und Oberärzte von Tuberkulose-Abteilungen und -Krankenhäusern aufgenommen werden. — Aufnahme-Meldungen sind an den ersten Vorsitzenden zu richten.

Der Vorstand besteht zur Zeit aus den Herren

San.-Rat Dr. Pischinger, Lohr (Main), 1. Vorsitzender,

Dr. Ritter, Geesthacht, Bez. Hamburg, 2. Vorsitzender,

Dr. Schellenberg, Ruppertshain (Taunus), Kassenführer,

San.-Rat Dr. Liebe, Waldhof Elgershausen, Post Katzenfurt, Schriftführer.

Die nächste Versammlung der „Vereinigung" findet Mitte September 1921 in Wiesbaden statt. Wir hoffen wieder auf eine wissenschaftlich und kollegial ertragreiche Tagung und laden unsere Mitglieder herzlich dazu ein. — Eine ausführliche Tagesordnung wird noch allen Mitgliedern zugehen.

Geesthacht, im Juni 1921. **Dr. Ritter.**

Generated on 2019-11-29 23:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Erste wissenschaftliche Versammlung

am Sonntag, den 24. Oktober 1920, 9 Uhr vorm.

Pischinger, Lohr (Main), als erster Vorsitzender der „Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte":

Meine hochgeehrten Herren Kollegen!

Namens der Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte heiße ich Sie alle, die Gäste und Mitglieder der Vereinigung, herzlichst willkommen. Insbesondere ist es mir eine Freude und Ehre, den Generalsekretär des „Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose", Herrn Oberstabsarzt Dr. Helm, in unserem Kreise willkommen zu heißen. Wir danken ihm, daß er unserer Einladung gefolgt ist, und hoffen zuversichtlich, daß er befriedigt von unserer Tagung zurückkehren wird. Ich brauche heute und an dieser Stelle nicht nochmals zu betonen, daß unsere „Vereinigung" nichts anderes will als das, was auch das „Zentralkomitee" anstrebt: Die Bekämpfung der Tuberkulose in Deutschland — um dadurch unserem körperlich und seelisch niedergebrochenen Volk zu helfen, sich wieder aufzurichten.

Wenn wir schon vor Jahren geglaubt haben, daß wir Lungenheilanstaltsärzte in einer besonderen „Vereinigung" unsere eigenen Wege gehen müßten, um dieses Ziel zu erreichen, so sind wir doch überzeugt — und die bisherige langjährige, gemeinsame Arbeit hat das bestätigt —, daß unsere Wege schließlich doch immer wieder mit denen des Zentralkomitees zusammen münden müssen. Nicht gegen- sondern miteinander haben wir gearbeitet und wollen wir auch in Zukunft arbeiten. Daß uns das durch die liebenswürdige und kollegiale Gesinnung des Herrn Dr. Helm immer außerordentlich erleichtert worden ist, wissen alle, die die Freude gehabt haben, mit ihm zusammen zu arbeiten.

Weiterhin begrüße ich den Nestor der Weimaraner Ärzte, Herrn Geheimrat Dr. Pfeiffer, der zu unserer Freude heute unter uns weilt; wir wünschen ihm, daß er noch lange Jahre mit der gleichen Frische trotz seines hohen Alters die Fortschritte unserer Wissenschaft, der er selbst in so hervorragender Weise gedient hat, verfolgen kann.

Auch Herrn Professor Blumenfeld und Herrn San.-Rat Dr. Ponndorf, die uns über ein von ihnen besonders gepflegtes Gebiet bzw. über ihre Methode der Tuberkulose-Behandlung, die wohl schon jeden von uns praktisch beschäftigt hat, einen Vortrag halten wollen, heiße ich mit herzlichem Dank für ihre Bereitwilligkeit willkommen und hoffe, daß sie von dem Ergebnis unserer Tagung befriedigt sein werden.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Endlich begrüße ich unser Ehrenmitglied, Herrn Professor Brauer, herzlich in unserem Kreise. Wir danken ihm in diesem Jahre besonders dafür, daß er sich der Neugestaltung der Tuberkulose-Veröffentlichungen in so wirksamer Weise angenommen hat. Das wird auch der Berichterstattung über unsere heutige Sitzung zugute kommen.

Das zahlreiche Erscheinen von Gästen und Mitgliedern erfüllt mich mit freudiger Genugtuung und Dank. Es beweist, daß die Eigenart unserer Vereinigung im traurigen Wechsel der Zeiten ihren besonderen Wert behalten hat, so wie es ja auch in unseren Satzungen als unsere Aufgabe festgelegt ist, die „Förderung der wissenschaftlichen, praktischen und wirtschaftlichen Interesse der Lungenheilanstaltsärzte und die Pflege ihrer kollegialen Beziehungen". Gibt gerade diese Verknüpfung von Zwecken unserer Vereinigung ihr Gepräge und kamen und kommen bei der gestrigen Geschäftssitzung und in fortgesetzten persönlichen Beziehungen die anderen Zwecke gar vielfach und gewinnreich zur Geltung, so dürfen die wissenschaftlichen Sitzungen unserer Tagungen den Anspruch erheben, als Verhandlungen gediegener sachlicher Wissenschaftlichkeit bewertet zu werden. Dies wiederum zu erreichen, war unser besonderes Bestreben bei Aufstellung der Vortragsfolge, und die Namen der Vortragenden, darunter auch von hochverehrten fachärztlichen Gästen, geben uns die Gewähr, daß auch in Weimar unser Streben erfüllt wird. Wir schulden allen, welche uns ihre Kräfte zur Verfügung gestellt haben, aufrichtigen Dank.

Für unsere Verhandlungen ist übrigens neben der Förderung allgemein gültiger Wissenschaftlichkeit noch ein anderes Richtung gebend, die dauernde Verknüpfung der allgemeinen wissenschaftlichen Ergebnisse mit unserer besonderen Lebensaufgabe, mit der Heilanstaltsbehandlung der Tuberkulose. Wir wollen gewiß niemals die allgemein-medizinische Betrachtungsweise vernachlässigen oder einer andersseitigen Betrachtungsweise die Berechtigung absprechen, wir wollen aber auch unseren Standpunkt hochhalten und wir haben von unserem Standpunkte der Anstaltsbehandlung aus das Recht und die Pflicht, alle mit der Tuberkulose-Entstehung und -Behandlung zusammenhängenden Fragen auch an unserem Teil zu prüfen und mit unseren Erfahrungen und Überzeugungen in Beziehung zu setzen. Deshalb ist es für uns besonders erfreulich, diesmal wieder neuere therapeutische Methoden auf ihre Eignung für die Anstaltsbehandlung prüfen zu können und das so wichtige Thema „Kehlkopftuberkulose" sowohl vom Standpunkt des Facharztes als von dem des Anstaltsarztes behandelt zu hören. Wir haben die Überzeugung, daß durch diese unsere Betrachtungsweise nicht nur unserer praktischen Tätigkeit und den Erfolgen unserer Anstalten, sondern der gesamten Tuberkulosebekämpfung reicher Nutzen erwächst, und wir dienen dadurch am besten unserer vornehmen Lebensaufgabe, Heilstättenärzte oder Sanatoriumsärzte zu sein, also zu heilen, soviel wir eben vermögen.

Ich hoffe und wünsche, daß uns unsere Verhandlungen auf diesem Wege wieder vorwärts bringen, daß sie Ihnen allen, hochgeschätzte Gäste und liebwerte Vereinskollegen, erhebliche Förderung bringen, und indem ich Sie alle nochmals herzlichst begrüße, eröffne ich die wissenschaftlichen Verhandlungen der Jahresversammlung der Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Oberstabsarzt Dr. Helm (als Gast):

Sehr verehrte Herren Kollegen!

Erlauben Sie mir zunächst, Ihrem Vorstande für die freundliche Einladung zur Teilnahme an Ihrer heutigen Sitzung und Ihrem Herrn Vorsitzenden für die liebenswürdigen Worte der Begrüßung zu danken. Es ist mir immer eine besondere Freude, an Ihren Veranstaltungen teilzunehmen, die ein so glänzendes Zeugnis von dem wissenschaftlichen Streben der Heilstättenärzte ablegen, aber auch stets von so wohltuender Kollegialität erfüllt sind.

Sodann möchte ich hier noch einmal persönlich danken für die freundschaftlichen Gefühle, die Sie dem Deutschen Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose anläßlich der nahe bevorstehenden Vollendung des ersten Vierteljahrhunderts seiner Tätigkeit durch die Beglückwünschung auf der diesmaligen Generalversammlung und durch die Überreichung der Festschrift mit ihrem reichen Inhalt an wertvollen wissenschaftlichen Arbeiten zum Ausdruck gebracht haben. Möchten die Beziehungen zwischen dem Zentralkomitee und der Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte immer so enge und angenehme bleiben!

Schließlich liegt mir daran, für diejenigen Herren Kollegen, die das Ende unserer Generalversammlung nicht abgewartet haben, den Wortlaut der Entschließung mitzuteilen, in der auf Vorschlag des Vorsitzenden, Herrn Präsidenten Bumm, das Ergebnis der Verhandlungen über das Reichstuberkulosegesetz zusammengefaßt worden ist. Die Entschließung lautet:

„Die XXIV. Generalversammlung des Deutschen Zentral-Komitees zur Bekämpfung der Tuberkulose befürwortet dringend angesichts der Zunahme der Tuberkulose und der schweren Notlage der von Tuberkulose heimgesuchten Familien die Herbeiführung einer reichsgesetzlichen Regelung der Tuberkulosebekämpfung, durch die endlich die Rechtsgrundlagen und die Geldmittel für eine umfassende Tuberkulosefürsorge beschafft werden sollen. Unterlagen, die fast überall im Reiche für die Ergreifung unumgänglich notwendiger Abwehrmaßnahmen gegen die Krankheit noch fehlen.

Die Generalversammlung gibt sich der Erwartung hin, daß die heute besprochenen Gesichtspunkte, soweit sie im Gesetzentwurf nicht bereits berücksichtigt sind, noch eingehend von den maßgebenden Behörden geprüft und erwogen werden, bevor der Gesetzentwurf seine endgültige Fassung erhält.

Die Generalversammlung hält es für dringend erforderlich, daß im Hinblick auf die große finanzielle Not, in die alle Einrichtungen für die Tuberkulosebekämpfung geraten sind, erhebliche, die bisherigen Zuschüsse des Reiches für diesen Zweck überschreitende und den Bedürfnissen der Zeit entsprechende Reichsmittel zur Verfügung gestellt werden."

Prof. Brauer-Eppendorf:

Meine Herren!

Ich danke dem Herrn Vorsitzenden auf das herzlichste für die freundlichen Worte der Begrüßung und Ihnen allen für die Aufnahme, die Sie mir immer wieder in Ihrem mir so lieben Kreise gewähren.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Heute kann ich über den erfolgreichen Abschluß sehr zeitraubender Verhandlungen, die unsere Fachliteratur betrafen, berichten. Die Verhältnisse nach dem Kriege, ganz besonders die ungeheure Teuerung, haben auch für unsere wissenschaftlichen Zeitschriften ihre sehr bedenklichen Folgen gezeitigt. Vermutlich wird eine große Anzahl derselben eingehen müssen; vielfach werden sie jedenfalls in so wenig angenehmer Ausstattung und unter so starker Beschränkung des Illustrations-Materials gedruckt, daß hierdurch ihr Wirkungswert zweifellos beschränkt ist. Da freue ich mich denn, Ihnen mitteilen zu können, daß es mir gelungen ist, im Verein mit Herrn Kollegen Schröder-Schömberg, die „Beiträge zur Klinik der Tuberkulose" und das „Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose-Forschung", im Verlage Julius Springer, Berlin, in alter, guter Form wieder herausbringen zu können. Die beiden Blätter werden nach bewährter Tradition wieder auf das engste verbunden sein. Das Zentralblatt wird den Abnehmern der Beiträge mitgeliefert, es bleibt aber auch einem gesonderten Bezuge zugänglich. Dadurch, daß beide Blätter zu Organen unserer Vereinigung ernannt sind, haben die Mitglieder die Möglichkeit, dieselben direkt vom Verlage zu einem Vorzugspreise unter 20% Ermäßigung beziehen zu können. Ich bitte Sie, mitzuhelfen, die Blätter auf ihrer alten wissenschaftlichen Höhe zu halten.

In allseitigem Interesse dürfte es gelegen sein, unnötige Längen überflüssige Krankengeschichten, vermeidbare Tabellen oder sachlich nicht, notwendige Abbildungen zu vermeiden. Ich betone aber das Wort „unnötig"; denn alles, was wichtig ist, soll und muß unbedingt gebracht werden. Ferner bitte ich, die Disposition in den einzelnen Arbeiten möglichst scharf hervortreten zu lassen, um dem Leser die Durchsicht zu erleichtern. Dieses kann durch Teil-Überschriften oder durch nicht zu häufige, in richtiger Weise gebrachte Fett- resp. Sperrdrucke bewirkt werden.

Sehr empfehlenswert ist es, ausführliche Protokolle resp. umfangreichere Sammlungen von Krankengeschichten usw. in einer Form bereit zu stellen, daß dieselben eventuell auf Anforderung einzelner Leser, die an denselben ein besonderes Interesse nehmen, zur Verfügung stehen. Dieses geschieht vielleicht am zweckmäßigsten dadurch, daß der Autor auf Ansuchen aus seinem eigenen Archiv die genannten Unterlagen Anfragenden zur Einsicht sendet. Doch übernimmt auch die Redaktion gerne diese Archivierung.

Das Zentralblatt wird gegen die frühere Form in wesentlich verbesserter Art erscheinen. Der Anschluß an die große Zentralblatt-Organisation des Springerschen Verlages wird uns allen auf das beste zu Nutzen kommen.

So hoffen wir denn, daß unsere Zeitschriften, wie in den Jahren des Glückes, so auch jetzt, da wir alle schwerer Bedrängung unterworfen sind, dazu beitragen werden, nicht nur unseren Kranken, unserer Wissenschaft und auch uns von Nutzen zu sein, sondern, daß sie auch dazu helfen, uns die Stellung in der großen wissenschaftlichen Welt zu erhalten, die wir seit Jahrzehnten durch eisernen Fleiß und schöpferisches Denken uns erworben haben. Wir wollen in fester Entschlossenheit zu unserem bescheidenen Teil an dem Wiederaufbau unseres Vaterlandes und an der Gesundung unserer Volksgenossen beitragen.

Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Nunmehr kamen die beiden nachfolgenden **Entschließungen,** die in der Geschäfts-Sitzung am Sonnabend, 24. Oktober 1920 bereits eingehend beraten waren, zur Verlesung. Beide Entschließungen wurden ohne weitere Erörterung einstimmig angenommen.

Die Entschließung betr. den Achtstundentag soll an das Reichsarbeitsministerium, an das Reichsministerium des Innern, an das deutsche Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose, an das Ministerium für Volkswohlfahrt, an das Reichsversicherungsamt und an sonstige Landes- und Reichsbehörden, die mit der Verwaltung der Heilstätten zu tun haben, geschickt werden.

Die Entschließung betr. Ablieferung der Milchkühe soll dem Reichskanzler und dem „Deutschen Zentral-Komitee zur Bekämpfung der Tuberkulose" zur weiteren Veranlassung übergeben werden.

Entschließung.

Die „Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte" hat auf ihrer Tagung in Weimar am 24. und 25. Oktober 1920 nach eingehender Beratung den Achtstundentag für das Pflegepersonal und die Hausangestellten in Lungenheilanstalten für undurchführbar erklärt.

In erster Linie würden die Kranken selbst bei seiner Einführung ernstlichen Schaden erleiden, da durch den ständigen Wechsel des Personals in 2 oder gar 3 Schichten zweifellos die Sorgfalt und Einheitlichkeit der Pflege und auch die gerade bei Lungenkranken so überaus wichtige psychische Behandlung ungünstig beeinflußt werden würde.

Auch der nahe persönliche Verkehr zwischen Kranken und Angestellten, der durch die viele freie Zeit der Angestellten, die in den einsam gelegenen Heilstätten meist keine andere Ablenkung haben, in hohem Maße gefördert würde, ist aus naheliegenden Gründen in beiderseitigem Interesse vom ärztlichen Standpunkt aus überaus bedenklich.

Endlich würde die Notwendigkeit für das zahlreiche, neu einzustellende Personal durch Neubauten usw. Wohnungen zu schaffen, für viele Heilstätten, die jetzt schon schwer genug um ihr wirtschaftliches Dasein ringen müssen, das weitere Bestehen unmöglich machen — ganz abgesehen von den großen laufenden Mehrkosten, die für Löhne und Verpflegung des Personals erforderlich sein würden. Da die Lungenheilanstalten meist weit abgelegen von größeren Ortschaften sind, so ist nur bei wenigen Heilstätten Gelegenheit, für das Personal in benachbarten Orten Unterkunft zu finden, vorhanden und auch dort nur in beschränktem Maße. Daß durch Schließung vieler Lungenheilstätten der jetzt mehr als je notwendige Kampf gegen die Tuberkulose einen nicht wieder gut zu machenden Schaden erleiden würde, bedarf keiner besonderen Erwähnung.

Die Einführung des Achtstundentages in den Lungenheilanstalten ist aber auch nach einstimmiger Ansicht der Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte im Interesse des Personals nicht erforderlich, da die Arbeit des Pflegepersonals und der Hausangestellten keineswegs besonders schwer ist und unter hygienisch besonders günstigen Bedingungen erfolgt, oft auch für Stunden nur eine „Arbeitsbereitschaft" darstellt.

Der Vorstand der Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte.
Dr. Pischinger, Dr. Ritter, Dr. Schellenberg, Dr. Liebe.

Generated on 2019-11-29 23:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Entschließung.

Die „Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte" hat mit tiefem Bedauern davon Kenntnis genommen, daß unsere Feinde trotz aller Bitten und Warnungen die Forderung an Deutschland stellen, 810 000 Milchkühe auszuliefern. Daß dadurch die Zahl der Erkrankungen und die Sterblichkeit an Tuberkulose besonders im Kindesalter, die schon ohnehin durch die langjährige Hungerblockade in erschreckender Weise in die Höhe gegangen ist, weiterhin ansteigen wird, unterliegt keinem Zweifel. Die Lungenheilanstaltsärzte, die schon seit Jahren die größte Schwierigkeit in der Beschaffung von Milch für die ihnen anvertrauten Kranken haben, werden durch Erfüllung dieser Forderung nicht mehr in der Lage sein, ihre nicht nur für Deutschland, sondern für die Menschheit wichtige Aufgabe in der Bekämpfung der Tuberkulose zu erfüllen, da die Milch ein Hauptmittel in der Behandlung der Tuberkulose darstellt. Sie können und wollen nicht glauben, daß dieser Plan wirklich durchgeführt werden muß. Sie bitten die Reichsregierung, mit allen ihr zu Gebote stehenden Mitteln sich gegen die Forderung unserer Feinde zu wehren.

Sanitätsrat Dr. O. Pischinger, Luitpoldheim, Lohr a. M.

Dr. J. Ritter, Edmundsthal-Siemerswalde, Geesthacht (Bez. Hamburg).

Ponndorf, Weimar (als Gast):

Meine Tuberkulosebehandlung.

Vorwiegend durch Nase und Mandeln, bisweilen auch durch die Verdauungsorgane dringen die Tuberkelbazillen in den menschlichen Körper am Ende des ersten oder während des zweiten Lebensjahres ein und entwickeln sich im benachbarten Lymphgefäßsystem weiter. Bei Resistenzlosigkeit des Körpers oder bei hoher Virulenz der Tuberkelbazillen kommt es zur akuten Miliartuberkulose. Bei chronischem Verlauf entwickelt sich die vielgestaltige Skrofulose, die bei einem Teile der Infizierten ausheilt, bei einem anderen Teile sich das Leben hindurch bis zur Lungen- und Allgemeintuberkulose fortentwickelt. Auch bei einem Teile der ausgeheilten Jugendformen der Tuberkulose kommt es in späteren Jahren gelegentlich einer Reinfektion mit virulenten Bazillen nach Erlöschen der früheren Immunität zu einer meist schnell und tödlich verlaufenden Neuerkrankung infolge von Überempfindlichkeit.

Wie bei der künstlichen Zucht von Tuberkelbazillenkulturen die Nährflüssigkeit im Kolben mit Tuberkulin, dem ausgeschiedenen Gift der Kulturen, angereichert wird, so sammelt sich auch im infizierten menschlichen Körper Tuberkulin an, und zwar in der Stachelschicht der Haut. Wir finden denselben Vorgang nach der Impfung mit Pockenvakzine; ich habe durch Versuche gezeigt, daß das in den Epithelzellen abgelagerte Gift allmählich abgebaut wird. Auf dieser Tatsache beruht die diagnostische Hautreaktion, bei der Tuberkulose nach deren Entdecker die von Pirquetsche genannt. In Impfschnitte der Haut wird avirulentes Toxin bzw. Endotoxin eingerieben. Die


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in den Impfschnitten entstehende Reaktion zeigt im Anfangsstadium nur Rötung, im weiteren Verlauf Papelbildung oder Papeln mit Nekrose und Blasenbildung, im Endstadium dagegen wieder nur schwache Rötung. Die Pockenversuche ergaben, daß durch derartige wiederholt angelegte Hautreaktionen Antikörper hervorgebracht werden, durch die das vorhandene Toxin neutralisiert und beseitigt wird, so daß das Versuchstier schneller eine virulente Revakzination überwindet. Diese Entdeckung benutzte ich zur therapeutischen Hautimpfung bei Tuberkulose.

In meinem Buche „Die Heilung der Tuberkulose und ihre Mischinfektionen durch Kutanimpfung" (Weimar, Selbstverlag des Verfassers) sind alle Fragen über Ausführung der Impfung, Formen der Reaktionen, zeitliche und allgemeine Entwicklung der Reaktion, Lokalreaktion, Reaktionsunterschiede der Impfungen, die nötige Anzahl der Impfungen, die erforderliche Zwischenzeit, Gegenindikation, Heilungsverlauf, prophylaktische Impfungen, sonstige Verhaltungsmaßregeln, Mischinfektionen u. a. genauer beschrieben, als dies bei der Kürze der Zeit in einem Vortrag geschehen konnte. Die Technik der Impfung und die Reaktionsformen wurden an Kranken gezeigt. Ungefähr 50 geheilte Kranke, Lungenkranke mit früher positivem Bazillenbefund oder Heilstättenvorbehandlung, vorwiegend aber äußere Tuberkulosen, bei denen man die Heilung besser feststellen konnte, wurden vorgestellt.

Was das Alttuberkulin als Impfstoff für die Hautimpfung betrifft, so sind nach meiner Erfahrung die Präparate der einzelnen Fabriken verschieden wirkend und daher unzuverlässig. Ich benutze für meinen speziellen Zweck ein konstantes Tuberkulinpräparat, bei dem besondere Sorgfalt auf die Auswahl der Bazillenstämme nach Herkunft, Virulenz und Alter, auf Konzentration und optimale Beimischung von Bakterienleiber in toter und möglichst aufgelöster Form gelegt wird. Dieser Impfstoff wird demnächst von dem Sächsischen Serumwerk abgegeben.

Der Vorsitzende schlägt vor, zunächst noch die Vorträge der Herrn Ulrici und Ritter über Erfahrungen mit der Tuberkulose-Behandlung nach Friedmann zu hören und dann über die Vorträge von Ponndorf, Ulrici und Ritter gemeinsam zu beraten.

Die Versammlung stimmt dem Vorschlage zu.

Herr Ulrici, Waldhaus Charlottenburg-Sommerfeld (Osthavelland), berichtet über den jetzigen Stand der Verhandlungen des auf Beschluß der Preußischen Landesversammlung von der Preußischen Regierung eingesetzten Ausschusses zur Prüfung de Friedmannschen Tuberkuloseheilmittels, dem er kooptiert worden ist. Da die Verhandlungen des Ausschusses, um mißbräuchliche Benutzung auszuschließen, vertraulich sind, muß von der Wiedergabe des Berichtes abgesehen werden.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ritter, Geesthacht:

Klinische Erfahrungen mit der Behandlung nach Friedmann.

Als Friedmann 1914 zuerst der aufhorchenden Welt verkündete, daß es ihm gelungen sei, ein Heilmittel gegen die Tuberkulose zu finden durch Einspritzung eines lebenden Antigens, das, für den Menschen unschädlich, sowohl eine heilende wie eine schützende Wirkung bei der Tuberkulose ausüben sollte, da kann ich nicht leugnen — und ich glaube, wie mir ist es manchem anderen gegangen —, daß ich diese Kunde zwar mit dem für einen erfahrenen Tuberkulose-Arzt unvermeidlichen Mißtrauen, aber doch nicht ganz ohne Hoffnung hörte. Gerade wer sich, wie ich, seit annähernd 2 Jahrzehnten mit der Immunisierung der Tuberkulose durch ein totes Antigen beschäftigt und neben erfreulichen Erfolgen doch auch manche Enttäuschungen erlebt hat, in dem wird immer wieder der Wunsch aufsteigen, einmal ein lebendes Antigen in die Hand zu bekommen, das, in den Körper einverleibt, dort sich vermehrt und eine dauernde milde Antigenwirkung ausübt, ohne den Körper zu schädigen. Der Vergleich mit der Jennerschen Kuhpockenimpfung lag zu nahe, um nicht Hoffnungen zu erwecken, um so mehr als die Tuberkel-Bazillen einer großen Gruppe säurefester Bazillen angehören, die, zum Teil für den Menschen unschädlich, mehr oder weniger untereinander verwandt sind. Es schien nahe zu liegen, daß unter diesen zahlreichen Stämmen sich doch ein Stamm finden lassen müßte, der die oben geschilderten Eigenschaften gegen die menschliche Tuberkulose hätte. — Das, was man über den von Friedmann für diesen Zweck gefundenen bzw. gezüchtetenen Bazillus erfuhr, leuchtete theoretisch durchaus ein; sollte es sich doch um einen menschlichen Tuberkel-Bazillus, der durch lange fortgesetzte Verimpfung auf Schildkröten seine schädigende Wirkung für den Menschen verloren hat, handeln. Wirklich Genaues haben wir freilich über den Bazillus nie erfahren. Soviel steht nur fest, daß es sich um einen säurefesten, der Schildkrötentuberkulose nahestehenden Bazillus handelt.

Aber schon die ersten Ankündigungen von Friedmann machten jeden erfahrenen Tuberkulose-Arzt stutzig. Die verkündeten Erfolge erschienen gar zu groß, die Versprechungen waren zu sicher von Widersprüchen und Zweideutigkeiten ganz abgesehen. So entschloß sich dann eine große Anzahl von Mitgliedern unserer Vereinigung, im Frühjahr 1914 nach Berlin zu fahren und sich von Friedmann selbst über die Anwendung und über die bisher erzielten Erfolge unterrichten zu lassen. Ich glaube, daß alle diejenigen, die damals an dieser Fahrt zu Friedmann teilgenommen haben, mit unverkennbarer Enttäuschung zurückgekehrt sind. Das, was wir damals sahen, war weder beweisend für die Erfolge, noch in irgendeiner Weise belehrend hinsichtlich der Behandlung. Wohl selten sind Kollegen, die zu einem anderen Kollegen kamen, um sich über eine neue Behandlung zu unterrichten, mit einer solchen Oberflächlichkeit abgespeist worden wie wir damals. Ich darf Sie erinnern u. a. an die für unsere Zwecke ganz nichtssagenden Röntgenbilder, mit denen angeblich „Heilungen" festgestellt waren. Schon damals fiel es auf, daß Friedmann die Wichtigkeit der Röntgenaufnahme in einer Weise betonte, die den


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Verdacht aufkommen ließ, daß er selbst mit den üblichen klinischen Untersuchungsmethoden nicht in ausreichender Weise bekannt war. Gewiß soll die Wichtigkeit der Röntgenuntersuchung bei der Lungentuberkulose nicht herabgesetzt werden. Aber es geht zu weit, wenn man, wie Friedmann, auch jetzt noch fordert, daß jeder Fall, der nach seiner Methode behandelt werden soll, vorher nach Röntgen untersucht worden ist. Für erfahrene Lungenärzte ist das zum mindesten eine unverständliche Übertreibung. In unangenehmster Weise wurden wir aber damals in Berlin berührt, als am Tage der Besprechung in der „B. Z." ein Vermerk erschien, daß „120 deutsche und österreichische Chefärzte nach Berlin geeilt seien, um sich von den Erfolgen Friedmanns zu überzeugen. Am Abend habe ein großes Festessen stattgefunden, in dem Geheimrat Dr. Pannwitz Friedmann namens der deutschen Tuberkulose-Ärzte einen Lorbeerkranz überreicht habe." Daß wir nicht mit besonderer Begeisterung nach Berlin gekommen waren, habe ich schon erwähnt. Ein solches Festessen aber hatte überhaupt nie stattgefunden und war auch nie beabsichtigt gewesen. Ob diese Zeitungsnachricht mit Friedmann Wissen verbreitet worden ist, kann ich natürlich nicht entscheiden.

Es ist vielleicht ungewöhnlich, daß man in einer wissenschaftlichen Mitteilung auf die Person des Erfinders und dessen allgemein menschliches Verhalten näher eingeht. Aber ich glaube, wir alle sind der Meinung, daß wir derartige Methoden, die sehr stark nach „Geschäft" schmecken und mit einem wissenschaftlichen Streben nach Erkenntnis der Wahrheit sehr wenig zu tun haben, öffentlich kennzeichnen und uns von ihnen lossagen müssen, um so mehr, als Friedmann auch nach Ausbruch der Revolution die begreifliche Unsicherheit in der Regierung ausgenutzt hat, um seine Methode von neuem in Erinnerung zu bringen und sich dabei als ein Opfer der „alten" Regierung, insbesondere des verdienten Herrn Kirchners hinzustellen, der nichts anderes getan hat, als pflichtgemäß vor einem übergroßen Optimismus zu warnen und vor allem eine sachliche Prüfung zu fordern. Wir haben es alle erfahren, wie nun die Friedmannsche Methode „eingeführt" werden sollte, welche Bedingungen an die Hergabe des Mittels an Anstalten und Ärzte geknüpft wurden, wie es zunächst unmöglich war, nachteilige Erfahrungen zu veröffentlichen usw.; darüber hat uns Herr Ulrici bereits einiges erzählt. Voraussichtlich wird auch in der Aussprache noch mancherlei in dieser Beziehung zutage kommen. Es lag mir nur daran festzustellen, daß ich, und mit mir alle hier Versammelten, derartige „Forschungsmethoden" auf das entschiedenste ablehnen. Trotzdem glaube ich, daß die theoretische Begründung des Mittels doch eine ernste und sachliche Prüfung des Mittels fordert. An solche sachliche ärztliche Prüfung des Mittels bin ich sowohl im Jahre 1914 wie in diesem Jahre herangegangen.

Es liegt an sich kein Grund vor, warum nicht ein Forscher, an dessen menschlichen Eigenschaften wir vielleicht manches auszusetzen haben, doch einen neuen und richtigen Weg in der Bekämpfung der Tuberkulose gefunden hätte.

Was meine Erfahrungen mit der Behandlung nach Friedmann im Jahre 1914 angeht, so ersehen Sie aus dieser Tabelle, wieviel und welche Fälle ich behandelt habe. Es sind im ganzen 30 Erwachsene und 18 Kinder, zusammen also 48 Fälle, die ich damals einer Behandlung unterzogen habe.



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

	Stad. I	Stad. II	Stad. III	Zusammen
Männer	—	2	18	20
Frauen	3	2	5	10
Kinder	4	12	2	18
Zusammen. . .	7	16	25	48

Was zunächst die Technik der Behandlung angeht, so haben wir im wesentlichen die subkutane bzw. intramuskuläre Einspritzung angewandt.

Bei Erwachsenen haben wir 7 mal die simultane, intravenöse Injektion vorgenommen und dadurch in der Tat in den meisten Fällen die Abszedierung verhindert.

Bei Kindern haben wir uns zu intravenösen Injektionen nicht entschließen können. Es sind bei ihnen nach unseren Aufzeichnungen bei 18 Fällen 9 mal Abszesse entstanden, die „ausliefen". Bei Erwachsenen finde ich den Vermerk, daß ein Abszeß entstanden und „ausgelaufen" sei, nur 2 mal.

Ich will hier gleich bemerken, daß wir nennenswerte Schädigungen schon 1914 von dem Mittel nicht gesehen haben. In keinem Falle ist länger dauerndes Fieber entstanden oder ein auffallendes Fortschreiten der Lungenerkrankung bemerkt worden. Während der Behandlung sind 2 Männer und 2 Frauen gestorben, doch haben diese beiden Todesfälle sicher mit der Einspritzung nichts zu tun, da es sich um Schwerkranke handelte, die ohnehin dem Tode verfallen waren, bei denen wir nur deshalb eine Einspritzung gemacht hatten, um zu sehen, ob bei derartigen Fällen noch irgendeine Wirkung erzielt werden könnte. Wie Sie aus der Aufstellung sehen, haben wir 1914 im allgemeinen schwere, offene Lungentuberkulosen zur Behandlung gewählt, nicht in der Meinung, daß wir diese in wenigen Wochen etwa „heilen" könnten, sondern in der Meinung, daß bei solchen Fällen einmal Schädigungen in auffallender Weise zutage treten, andererseits aber auch leichter kleinere oder größere Besserungen zu bemerken sein müßten. Dazu kommt, daß ich auch sonst dazu neige, mit einem mir noch nicht ganz genau bekannten Mittel zunächst Schwerkranke zu behandeln, weil ich glaube, daß man sich bei einer unerwarteten Schädigung durch das Mittel in solchen Fällen keine ernsten Vorwürfe zu machen braucht, da diese Fälle doch meist als verloren gelten können. Wie Sie aber aus der Tabelle sehen, haben wir außerdem, nachdem wir uns von der Unschädlichkeit des Mittels überzeugt hatten, auch leichte und mittelschwere Kranke behandelt, besonders bei den Kindern.

Was nun die sog. „Entlassungserfolge" angeht, so haben wir keine besonders günstige oder ungünstige Wirkung auf das Allgemeinbefinden bemerkt. Die Gewichtszunahmen waren nicht anders, als wie wir sie sonst bei den entsprechenden Fällen sahen. In einzelnen Fällen glaubten die Kranken, daß sie sich „viel wohler" fühlten als vorher; doch sind das subjektive Angaben, die nur geringen Wert haben und zum Teil sicher abhängig von der Reklame waren, die für das Mittel gemacht wurde. Als objektive Merkmale für eine Besserung kann man immer nur Fieber, Husten und Auswurf und besonders den Bazillengehalt des Auswurfs anführen.

Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Von den 30 Erwachsenen, die wir nach Friedmann behandelt haben, fieberten zu Beginn der Behandlung 16, am Schluß der Behandlung noch 14. Tuberkel-Bazillen im Auswurf wurden nachgewiesen bei 20 zu Beginn der Behandlung, bei 19 am Schluß der Behandlung.

Von den Kindern hatten zu Beginn der Behandlung 2 Fieber; beide verloren ihr Fieber während der Behandlung, während 2 andere die zu Beginn der Behandlung nicht fieberten, am Schlusse der Behandlung fieberten. Es handelte sich bei diesem Fieber um subfebrile Temperaturen, an denen die Kinder ja bekanntlich sehr häufig leiden und die doch an sich noch kein prognostisch ungünstiges Zeichen sind.

So kann ich sagen, daß die sog. Entlassungserfolge im Jahre 1914 keinen Beweis für die Wirksamkeit des Fiedmannschen Mittels bei der Tuberkulose ergeben haben. Die Fälle blieben im wesentlichen unbeeinflußt und verliefen nicht anders, als man es ohne Behandlung hätte erwarten können.

Noch ehe ich die Ergebnisse dieser Behandlung zusammengestellt hatte, brach 1914 der Krieg aus. Die von mir beabsichtigte Veröffentlichung unterblieb daher. Ich mußte ins Feld rücken und konnte mich nicht mehr um die Friedmannsche Behandlung kümmern. Im Felde bekam ich, wie wir wohl alle, zahlreiche Briefe von alten Patienten, darunter auch häufig von solchen, die ich noch vor Ausbruch des Krieges nach Friedmann behandelt hatte und die immer wieder angaben, daß sie sich später doch noch auffallend gut erholt hätten. Es handelt sich dabei um 11 Fälle, die ich dann auch nach meiner Rückkehr aus dem Felde, Anfang 1916, noch einmal persönlich nachprüfte. Allerdings waren die Dauererfolge bei genauer Nachprüfung doch nicht so gut, wie man nach den Berichten der Kranken zunächst annehmen mußte. Es waren auch bei ihnen immer wieder Rückfälle aufgetreten nach der vorübergehenden Besserung. Im ganzen aber hatte ich den Eindruck, daß in diesen Fällen vielleicht doch die Behandlung nach Friedmann einen gewissen Erfolg gehabt hat, und als daher 1919 bzw. 1920 eine neue Friedmann-Welle über Deutschland hinwegging, habe ich mich entschlossen, noch einmal das Mittel nachzuprüfen.

1920.

	Stad. I	Stad. II	Stad. III	Zusammen
Männer	1	5	1	7
Frauen	2	4	9	15
Kinder	12	5	2	19
Zusammen. . .	15	14	12	41

Ich habe, wie Sie aus dieser Tabelle ersehen können, in diesem Jahre 41 Fälle behandelt; bei weiteren 20 Fällen ist die Behandlung noch nicht abgeschlossen. Nachdem durch die regelmäßige Prüfung des Mittels durch den Hygieniker Kruse Schädigungen ausgeschlossen schienen, habe ich in diesem Jahre vorwiegend leichtere Fälle behandelt, besonders bei Kindern die sog. Hilusdrüsentuberkulosen, weil ich mir sagte, daß gerade diese Fälle naturgemäß besonders geeignet für die Friedmannsche Behandlung sein müßten; denn wenn über-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haupt, mußte sich bei diesen Fällen, die frische, ganz leichte Drüsentuberkulosen darstellen, die Wirkung des Mittels zeigen. Weiter habe ich in meiner Privat-Praxis noch 25 Fälle nach Friedmann behandelt, neben einigen schwerkranken Fällen, die durchaus behandelt werden wollten und die von der Behandlung keinen Schaden, natürlich auch keinen Nutzen gehabt haben, eine große Zahl scheinbar gesunder oder ganz leicht erkrankter „gefährdeter" Mitglieder von Familien, in denen offene Lungentuberkulose vorgekommen war, um diese Mitglieder gegen eine Ansteckung bzw. gegen den Ausbruch einer aktiven Lungentuberkulose zu schützen. Über diese Fälle kann ich natürlich heute noch keine Auskunft geben.

Auch in diesem Jahre kann ich berichten, daß ich bei keinem der geimpften Fälle irgendwelchen Schaden gesehen habe. Wir haben der Anweisung Friedmanns entsprechend durchschnittlich die „schwache" Einspritzung gewählt, bei ganz leichten, frischen Fällen oder zum Schutze von noch nicht nachweisbar Erkrankten die „starke" Einspritzung, bei irgendwie schwereren Fällen die „ganz schwache". Die intravenösen Simultaneinspritzung haben wir, der Anweisung Friedmanns entsprechend, überhaupt in diesem Jahre nicht angewandt. Wir haben auffallend häufig Abszedierungen der Einspritzungsstellen gesehen; in vielen Fällen sind die Abszesse auch „ausgelaufen" und haben zu langdauernder Eiterung geführt. Es wäre mir interessant zu erfahren, welche Erfahrungen in dieser Beziehung die Kollegen gemacht haben. Ich habe nicht feststellen können, in welchen Fällen eine solche Abszedierung besonders häufig eintrat, bald waren es die schweren, bald die leichten, bald die fieberhaften, bald die fieberlosen Fälle. Vielleicht kann mir einer der Kollegen in der Aussprache nachher darüber Auskunft geben.

Ernsthafte Schädigungen von den Abszessen oder von der Eiterung haben wir nicht erlebt. Die Abszesse wurden nicht besonders behandelt; sie machten fast gar keine Beschwerden und heilten von selbst in einigen Wochen aus. Die Kranken, die wir auf diese Möglichkeit schon vorher hingewiesen hatten, haben sich selbst meist sehr wenig über diese Eiterungen aufgeregt, so daß wir auch in diesem Jahre sagen können, daß wir keinerlei unangenehme Zustände von der Behandlung gesehen haben.

Was nun die Erfolge angeht, so ist wiederum wie 1914 eine besonders günstige Einwirkung auf das Allgemeinbefinden oder auf das Körpergewicht nicht zu verzeichnen. Von den 22 Erwachsenen, die wir nach Friedmann behandelt haben, fieberten zu Beginn der Behandlung 8, am Schluß der Behandlung 6. Tuberkel-Bazillen wurden zu Beginn der Behandlung bei 8 nachgewiesen; alle 8 verloren die Tuberkel-Bazillen nicht aus dem Auswurf.

Etwas günstiger waren die Erfolge bei den Kindern. Von den 19 Kindern, die wir nach Friedmann behandelt haben, fieberten zu Beginn der Behandlung leicht („subfebril") 13; 6 von ihnen verloren nach der Einspritzung ihr Fieber. Das ist immerhin ein Verhältnis, das mir nicht ungünstig für die Friedmannsche Einspritzung zu sein scheint. Wir wissen alle, wie außerordentlich langdauernd und hartnäckig die leichten Temperaturerhöhungen bei den sog. Hilusdrüsen-Kindern sind und daß sie meist durch keinerlei Behandlung offenkundig zu beeinflussen sind. Daß es sich übrigens bei diesen subfebrilen Temperaturen der Kinder keineswegs immer um ein Fieber handelt, das in gleicher Weise



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu bewerten ist wie das Fieber der Erwachsenen, will ich nur nebenbei bemerken; der von Brauer einmal gebrauchte Ausdruck „Immunitätsfieber" trifft ganz gewiß für eine große Anzahl dieser Kinder zu; aber gerade deshalb ist es doch eine immerhin bemerkenswerte Tatsache, daß eine gewisse Anzahl dieser Kinder ihr Fieber während der Behandlung verloren haben.

Meine Herren! Wenn ich die von mir erzielten Erfolge mit der Friedmannschen Behandlung überblicke, so sind die Entlassungserfolge allerdings, verglichen mit dem, was Friedmann in seinen Veröffentlichungen und besonders in den Tageszeitungen — mit oder ohne sein Vorwissen — versprochen hat, recht dürftig. Sie ermutigen mich aber doch, die Prüfung des Mittels fortzusetzen, weil ich die Überzeugung habe, daß ich in keinem Fall Schaden angerichtet habe. Vielleicht aber ist in einigen Fällen, besonders bei den Kindern, doch ein gewisser Nutzen erreicht worden. So wenig ich mit der Methode Friedmanns, sein Mittel „einzuführen", einverstanden bin und so sehr ich von diesem „Geschäftsgeist" abrücke, so will ich mich doch nicht abhalten lassen, sachlich ein Mittel weiter zu versuchen, dessen theoretische Begründung mir immer noch nicht widerlegt zu sein scheint.

Zum Schluß will ich noch kurz erwähnen, daß ich außer nach Friedmann im ganzen noch 16 Fälle mit „Chelonin" behandelt habe. Die „Erfolge" dieses Mittels waren dieselben wie bei Friedmann; Schaden habe ich auch von diesem Mittel nicht gesehen, aber auch keinen hervorragenden Nutzen. Irgendeinen Unterschied gegen das Friedmannsche Mittel habe ich von diesem Mittel in den wenigen Fällen, in denen ich es angewandt habe, nicht bemerkt.

Aussprache über die Vorträge von Ponndorf, Ulrici und Ritter:

Oberstabsarzt Dr. Helm (als Gast):

Wenn ich auch über eigene Erfahrungen mit dem Friedmann-Mittel nicht verfüge, so kann ich doch noch einiges beisteuern, das für Sie von Interesse sein dürfte. Über die Unzuverlässigkeit der Dosierung hat sich vor einigen Tagen Felix Klemperer in der Berliner Medizinischen Gesellschaft dahin ausgesprochen, er habe die verschiedenen Proben des Mittels auf die Menge der darin enthaltenen Bakterien hin untersuchen lassen, und dabei habe sich herausgestellt, daß Friedmann „ganz schwach" mehr Bazillen enthielt als Friedmann „schwach". Hinsichtlich des Preises, den sich Friedmann bezahlen läßt, ist mir bekannt, daß es durchaus nicht immer mit 4—600 Mark abgetan ist, sondern daß sich Friedmann auch von Minderbemittelten 2000 Mark hat zahlen lassen und das sogar in einem Falle, in dem von zwei anderen Ärzten wenige Tage nachher festgestellt wurde, daß keine behandlungsbedürftige Tuberkulose vorlag. Zur Pathologie der Friedmann-Fälle möchte ich mir die Bemerkung erlauben, daß einzelne der vorgetragenen Fälle, z. B. der Fall, bei welchem sich an die Friedmann-Einspritzung eine allgemeine Drüsenschwellung anschloß, und ein anderer, bei dem es bald nach der Einspritzung zur käsigen Pneumonie kam, auch auf den Gedanken gebracht haben, ob vielleicht auch die lebenden Friedmann-Bazillen im menschlichen Körper solche Krankheitserscheinungen hervorrufen. Ich möchte anregen, daß in geeigneten Fällen — bei Operationen solcher Drüsen und bei Sektionen — bakteriologische Untersuchungen behufs Feststellung der Erreger gemacht werden.

Bacmeister-St. Blasien hält das Friedmannsche Mittel für kein gleichgültiges, da er bei seiner Anwendung mehrfach typische Herdreaktionen in den tuberkulösen Lungenherden sah. Ob diese Herdreaktionen aber einen spezifischen Charakter haben oder im Sinne der Proteinkörpertherapie verlaufen, ist noch zu klären. Irgendeinen Dauererfolg hat Bacmeister von dem Friedmannschen Mittel nicht gesehen, vor allem aber hat es in einer Reihe von Fällen noch Monate nach der Injektion nicht das Auftreten metastatischer Tuberkulose verhindern können. Besonders aus letzterem Grunde lehnt Bacmeister jeden therapeutischen Wert des Mittels ab.



Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

von Ohlen-Hamburg als Gast:

Zu den Darlegungen des Herrn Ponndorf möchte ich hinzufügen, daß wir in der Hamburger Lungenfürsorgestelle II bereits seit $1^1/_2$ Jahren sein Verfahren anwenden, aber nur bei Kindern. Hier ist sie die Methode der Wahl, sei es bei chirurgischen Erkrankungen oder bei den Skrofulotuberkulosen, vor allem aber bei der Hilustuberkulose. Die Erfolge sind bis jetzt sehr ermutigende. Allerdings darf man sich nicht auf die Tuberkulindarreichung beschränken, sondern muß alle Hilfsmittel, die sich ermöglichen lassen, mitheranziehen, wie Lebertran, gute Ernährung, Höhensonne und vor allem Erholungsfürsorge. Bei dieser darf man die Kinder nicht zu kurze Zeit wegschicken, am besten, wie bei der Phthise, 3 Monate in einem Zuge. Man muß sich auch mit Geduld wappnen, ehe man auf Erfolge rechnen kann. Nur ganz allmählich kommt der Umschwung, bis die Kinder wirklich aufzublühen beginnen und damit anzeigen, daß sie die Infektion überwunden haben. Das kann mehrere Jahre dauern.

Wir behandeln die Kinder so, daß wir sie genau nach der von Ponndorf angegebenen und hier vorgeführten Methode erst mit 8tägigen, dann 14tägigen, 3wöchentlichen und 4wöchentlichen Zwischenräumen impfen und ihnen im ganzen 12 Impfungen beibringen. Dann werden die Kinder 3 Monate fortgeschickt und nun der Erfolg dieser 12monatlichen Kur in Augenschein genommen. Genügt er nicht, so wird weiter geimpft und wieder fortgeschickt. Schließlich erreicht man das gewünschte Ziel. Einzelne überempfindliche Kinder reagieren mit leichten Allgemeinreaktionen, hier kann man die Größe des Impffeldes bis auf 3 oder 1 Markstück verkleinern, sonst haben wir keinerlei Zwischenfälle bemerkt.

Interessant sind die Fälle mit skrofulösen Ausscheidungen, wie Rhinitiden, Ekzemen, Impetigo und vor allem Phlyktänen. Hier kann man sehr schön nach jeder Impfung, sobald die Reizschwelle erreicht ist, eine Herdreaktion, die manchmal ganz beträchtlich ist, sehen. Man soll sich aber nicht irre machen lassen, sondern ruhig weiterimpfen. Mit der Sicherheit eines Experimentes tritt der Erfolg ein, der allerdings in manchen Fällen nur ein zeitweiliger ist, sobald die Hautallergie wieder ansteigt. Aber schließlich kommt man auch hier durch Fortsetzung der Impfung zu ihrer dauernden Herabsetzung und damit zur endgültigen Heilung.

Koch-Hohenlychen:

hat selbst keine Patienten nach Friedmann behandelt, hat aber eine ganze Anzahl von Kranken, die zum Teil von Friedmann selbst gespritzt worden waren, zur Nachbehandlung bekommen; darunter waren 2 Fälle, bei welchen von Tuberkulose nichts mehr nachzuweisen war, auch röntgenologisch nicht! Die übrigen Fälle waren so ziemlich die schwersten Fälle, die er im Laufe der beiden letzten Jahre in Hohenlychen zur Behandlung bekommen hatte. Übereinstimmend haben die Patienten angegeben, daß ihr Zustand sich im Anschluß an die Einspritzung ganz wesentlich verschlimmert hätte; erst in der vorigen Woche sei eine Patientin zu ihm gekommen, die bis Juli nur etwas Husten und Auswurf gehabt hätte, sie habe dann von Friedmann eine Spritze bekommen, danach habe sich der Zustand ganz rapide verschlimmert. Das Ableben der Patientin sei in kurzer Zeit zu erwarten. — Von verschiedenen Patienten sei darüber geklagt worden, daß sie nie nachuntersucht worden seien; sie hätten im Friedmann-Institut immer nur ihre Temperaturen-Kurve zu zeigen brauchen und seien dann, auch wenn die Temperaturen hoch gestiegen waren, mit dem Rate entlassen worden, möglichst viel Kognak, Eier usw. zu genießen!

Die Einschreibegebühr soll, wie ihm ein Berliner Privatdozent mitgeteilt hätte, im Friedmann-Institut Mark 30.— betragen haben, während sie in anderen Berliner Poli-Kliniken nur Mark 1.50 beträgt.

In der Sitzung der Berliner Medizinischen Gesellschaft am letzten Mittwoch sei das Friedmannsche Verfahren von Klemperer abgelehnt worden.

Petruschky-Danzig:

Die Ausführungen und Vorführungen des Herrn Sanitäts-Rates Ponndorf haben mich sehr interessiert. Doch möchte ich zunächst der Auffassung Ponndorfs widersprechen, daß R. Koch die Tuberkulinbehandlung bei Hämoptoe für kontraindiziert gehalten habe. Diese Ansicht ist zweifellos von anderer Seite ausgegangen. R. Koch


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282Z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hat mir, als ich noch sein Assistent war, persönlich den Auftrag gegeben, die Behandlung mit Alt-Tuberkulin in der damaligen, ziemlich schroffen Form bei einem schwerkranken Patienten, der überdies Bluter war, während der Hämoptoe zu beginnen; die Blutung stand nach der ersten Injektion von 1 mg T. Koch suchte den Erfolg dadurch zu erklären, daß die reaktive Schwellung des erkrankten Gewebes das blutende Gefäß zusammendrücke. Der erwähnte Patient litt übrigens an offener Tuberkulose, verlor bereits nach 2 Kur-Etappen Husten und Auswurf 1895, reagierte 1896 und 1898 nicht mehr auf die üblichen Tuberkulin-Dosen, wurde 1904 gelegentlich eines Vortrags auf der Naturforscher-Versammlung in Cassel von mir vorgestellt, verheiratete sich dann und hat 3 gesunde Kinder, von denen der jüngste Sohn auch Bluter ist.

Was nun die Ponndorfsche Methode speziell betrifft, so gehört sie nach allem, was wir heute gehört und gesehen haben, offenbar auch zu den schroffen Methoden der Tuberkulin-Anwendung ebenso wie die alte Tuberkulin-Behandlung Kochs. Diese schroffen Methoden eignen sich aber, wie zahllose Erfahrungen gelehrt haben, doch nicht für alle Fälle, und es ist nicht ganz leicht, vorher zu sagen, ob ein bestimmter Fall sich mehr für die schroffe oder die milde Behandlung eigne. Darum ziehe ich in der Regel für den Beginn der Behandlung wenigstens die milde Behandlung vor. Sie wissen, meine Herren, daß ich die perkutane Einreibung als mildeste und doch nachweislich wirksame Behandlungsform erprobt habe. Sie ist besonders auf die Verwendung bei Massenbehandlung, namentlich bei der so notwendigen Kinder-Sanierung eingestellt. Ich will aber keineswegs behaupten, daß die gleiche Behandlung für alle Fälle stets die beste sei. Die Hauptsache scheint mir immer die Erzielung einer milden Herdreaktion zu sein. Wie diese erzielt wird, das kann jedem erfahrenen Arzte überlassen bleiben. Und so komme ich zu dem Schlusse, daß eigentlich jeder Arzt individualisierend für jeden Patienten diejenige Behandlungsmethode ermitteln müßte, welche seinem Zustande am besten entspricht. Das ist die nicht ganz leichte Kunst des Arztes!

E. Hartmann-Magdeburg:

Ich habe bisher in einem Zeitraume von 2 Jahren 190 Fälle von Lungentuberkulose mit dem Friedmannschen Mittel behandelt.

Ungefähr die Hälfte scheiden von der Beurteilung aus, da sie nur kurze Zeit beobachtet wurden oder sich der Beobachtung überhaupt entzogen. Bei den übrigen gestattet die bisherige Beobachtungszeit wenigstens ein vorläufiges Urteil. Mein Material setzt sich in der Hauptsache aus vorgeschritteneren Fällen zusammen. Dies hat folgende Ursachen:

Den Prüfstein für den wirklichen Heilwert eines Mittels bei der Lungentuberkulose können nur die vorgeschritteneren Fälle bilden. Die ganz leichten heilen meistens von selbst aus. Außerdem bekommt man die wirklichen Frühfälle nur selten in Behandlung, namentlich als Spezialarzt, da sie noch wenig Beschwerden haben und deshalb den Arzt nicht aufsuchen.

Zweitens war auch anfänglich die Indikationsgrenze von Friedmann sehr weit gesteckt, und es wurde in enthusiastischen, von großen Erfolgen auch bei Schwerkranken berichtenden Veröffentlichungen die Anwendung des Friedmann-Mittels auch bei Schwerkranken direkt empfohlen. Außerdem drängten die Patienten, die ihre letzte Hoffnung auf das Mittel setzten. Ferner wurde die völlige Unschädlichkeit des Mittels immer wieder ausdrücklich betont.

Die Patienten blieben fast alle in ihren bisherigen Verhältnissen, größtenteils mußten sie ihrer beruflichen Arbeit weiter nachgehen, doch verordnete ich nach Möglichkeit Ruhe und gute Ernährung. Die Impfung wurde im allgemeinen nur einmal vorgenommen. Bei einer geringen Anzahl, wo die Indikation gegeben war, wurde die Impfung wiederholt. Technik und Dosierung erfolgte nach den von Friedmann herausgegebenen Richtlinien. Der Impfung folgte entweder keine Reaktion oder eine solche verschiedenen Grades, die nach ungefähr 24 Stunden auftrat und wenige Tage anhielt: sie äußerte sich

1. als Allgemeinreaktion in vorübergehender Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, Auftreten von Kopfschmerzen und Temperatursteigerung, die in manchen Fällen annähernd 40° erreichte,


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. als Herdreaktion in Vermehrung von Husten und Auswurf, Ziehen und Beklemmungsgefühl in der Brust, in der Gegend des Krankheitsherdes. Die Erscheinungen hielten 4—6 Tage an, um dann langsam abzuklingen,

3. als lokale Reaktionserscheinungen an der Impfstelle bildete sich nach mehreren Tagen, Wochen oder Monaten ein Infiltrat von zunächst ungefähr Bohnengröße, das entweder nach einiger Zeit wieder zurückging oder aber unter zunehmender Schmerzhaftigkeit sich vergrößerte und früher oder später, eventuell erst nach Monaten, unter den Zeichen der Entzündung und Einschmelzung zu einem Abszeß sich ausbildete, der fast stets nach außen perforierte unter Hinterlassung einer mehr oder weniger stark sezernierenden, schwer heilenden Fistel.

Über die Wirkung der Friedmannschen Impfung machte ich folgende Beobachtungen:

Bei den meisten Fällen gingen zunächst die toxischen Erscheinungen zurück und wurde das subjektive Befinden günstig beeinflußt: Mattigkeit und Nachtschweiße ließen nach, der Appetit besserte sich, der Kräftezustand hob sich, das Aussehen wurde frischer, die Arbeitsfähigkeit wurde gebessert bzw. in einzelnen Fällen wiederhergestellt. Das Körpergewicht nahm jedoch nur in ganz wenigen Fällen zu. Entfiebert wurden ca. $^1/_4$ der fiebernden Fälle.

Von vielen Patienten wurde auch angegeben, daß der kurz nach der Impfung zunächst vermehrte Auswurf und Husten gegen früher sich verringert habe. Über etwaige Änderungen im Bazillenbefund des Auswurfes kann ich keine genauen Angaben machen, da einwandfreie, diesbezügliche Feststellungen gerade in der ambulanten Praxis in vielen Fällen nicht möglich sind.

Eine objektive Besserung des Lungenbefundes, die sich in Abnahme der feuchten Rasselgeräusche zeigte, wurde in allen 8 leichten Fällen, in ca. $^1/_3$ der 20 mittelschweren Fälle und in ca. $^1/_3$ bis $^1/_4$ der 60 schweren Fälle beobachtet. Perkutorisch und röntgenologisch sah ich dabei keine wesentlichen Unterschiede gegen früher. Die genannten subjektiven wie objektiven Besserungen waren jedoch außer bei den leichten Fällen meist nicht anhaltend. Es kam nur zu einem temporären Stillstand; in kürzerer oder späterer Zeit trat wieder Verschlechterung ein; doch hatte ich den Eindruck, daß bei einigen schweren Fällen das Fortschreiten der Erkrankung länger hingezogen wurde. Da eine ganze Anzahl anderer Patienten, bei denen nicht die geringste objektive Besserung, ja sogar Verschlechterung festzstellen war, subjektive Besserungen angaben, so sind diese wohl mit Recht als durch suggestiven Einfluß entstanden aufzufassen.

Die Lungenerkrankung begleitende tuberkulöse Kehlkopfprozesse wurden im allgemeinen nicht beeinflußt. Ebensowenig konnte die Entwicklung einer Kehlkopftuberkulose im Verlaufe der Lungentuberkulose verhindert werden.

Offensichtliche Verschlechterungen infolge der Anwendung des Friedmannschen Mittels habe ich außer einigen wenigen Fällen, wo ich nur die Vermutung habe, in 2 Fällen sicher beobachtet. Bei dem einen Patienten mit mäßig vorgeschrittener einseitiger Tuberkulose verschlechterte sich ca. 2 Wochen nach der Impfung (ganz schwach 0,2) unter Fiebererscheinungen der Lungenbefund und Allgemeinzustand zusehends. Nach Anlegung des künstlichen Pneumothorax trat sofort Besserung ein, die auch angehalten hat. Bei dem anderen Patienten mit schwerer, doppelseitiger Erkrankung trat am nächsten Tage nach der Impfung (die mit ganz schwach 0,1 vorgenommen war) hohes Fieber auf, und der Patient starb 8 Tage später. Sonstiges Auftreten von anhaltendem Fieber habe ich nicht beobachtet.

Blutungen kurz nach der Impfung traten 4 mal auf bei Patienten, die bereits früher Blutungen gehabt hatten. Da die Blutungen bald nach der Impfung erfolgten und besonders heftig waren, ist ein Zusammenhang mit der Impfung wenigstens wahrscheinlich. Bei einem Falle entwickelte sich bald nach der Impfung ein kalter Abszeß über der einen Spina scapulae. Von der Gesamtzahl der behandelten Fälle sind, soweit mir bekannt geworden, 15 gestorben. Es sind dies alles Fälle, die von vornherein eine ungünstige Prognose boten. Während die meisten aller Voraussicht nach in derselben Zeit, wenn nicht gar früher, ad exitum gekommen wären, so habe ich doch bei dem einen bereits erwähnten Falle den entschiedenen Eindruck, als ob die Impfung mindestens den Tod beschleunigt hätte. Eine sehr unangenehme Folgeerscheinung ist die Abszeßbildung an der Impfstelle und deren Durchbruch. Sie trat in ungefähr $^1/_3$ der Fälle auf. Meist war das Allgemeinbefinden in mehr oder minder hohem Grade dabei gestört. Durch die Schmerzen, die namentlich im

Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Liegen sich fühlbar machen, wird der Schlaf beeinträchtigt. Aber auch die anhaltende Sekretion, die Abwanderung von Leukozyten ist für den Organismus nicht gleichgültig, sondern bedeutet für ihn eine Schwächung, wie wir sie ja auch bei anderen, lange bestehenden Eiterungen und Fisteln beobachten und die wir auf eine Verarmung des Körpers an Schutzstoffen zurückführen müssen. Ich habe durch Selbstversuch diese Beobachtungen am eigenen Körper bestätigen können. Ich injizierte mir vor über einem Jahre das Friedmannsche Mittel (0,15 „ganz schwach"). Es entwickelte sich nach einigen Wochen ein Infiltrat, das allmählich in einen ziemlich schmerzhaften Abszeß überging, es kam später zur Perforation und Hinterlassung einer Fistel, die auch heute noch nicht völlig geschlossen ist. Der begleitende Schwächezustand auf der Höhe der Abszeßbildung und während der starken Sekretion war auffallend.

Zusammenfassend kann ich sagen:

Eine deutliche und anhaltende Heilwirkung des Friedmannschen Mittels habe ich bei keinem Falle feststellen können. Ein günstiger Erfolg bei den beginnenden Fällen kann als wahrscheinlich, aber nicht als bewiesen gelten.

In mittelschweren Fällen waren zum Teil Besserungen, doch meist nur vorübergehende zu beobachten. Bei schweren Fällen wurden nur einzelne und auch nur vorübergehende Besserungen gesehen; bei der Mehrzahl war kein Erfolg zu bemerken.

Die Entwicklung von Tuberkulose anderer Organe, insbesondere des Kehlkopfs, wurde nicht verhindert, bestehende Kehlkopftuberkulose im allgemeinen nicht beeinflußt.

Das Mittel hat eine zweifellos spezifische Wirkung auf den tuberkulösen Körper, doch ist dieselbe unberechenbar, unter Umständen nachteilig. Das Mittel ist daher nicht als unschädlich zu bezeichnen.

Ich möchte noch auf einen Punkt hinweisen, der vorhin nur kurz in theoretischer Hinsicht gestreift wurde und der meiner Ansicht nach für die Praxis recht wichtig ist. Es betrifft die Forderung Friedmanns, 2—3 Jahre lang nach der Friedmannschen Impfung keinerlei andere Behandlungsmaßnahmen, insbesondere operative Eingriffe vorzunehmen. Ich habe mehrere Fälle, die nach der Friedmannschen Impfung keine Besserung zeigten, sondern sich trotzdem zusehends verschlechterten und die sicher gestorben wären, wenn ich nicht den künstlichen Pneumothorax angelegt hätte, der ja doch auch als operativer Eingriff anzusehen ist. Ebenso sind mehrere meiner Patienten, bei denen sich trotz Friedmannscher Impfung eine Kehlkopftuberkulose entwickelte bzw. eine bestehende Kehlkopftuberkulose sich nicht besserte oder sich verschlechterte, operativ mit bestem Erfolg behandelt worden. Man kann es meiner Ansicht nach nicht verantworten, nach einer erfolglosen Friedmannschen Impfung monatelang tatenlos zuzusehen, wie sich ein Krankheitsprozeß immer weiter verschlimmert, der auf operativem Wege günstig beeinflußt werden könnte!

Herrn Ritter möchte ich auf seine Frage, wie es kommt, daß in manchen Fällen Impfabszesse sich bilden, in anderen wieder nicht, antworten, daß die Bildung der Impfabszesse nach meiner Erfahrung wahrscheinlich auf eine Überempfindlichkeit des betreffenden Patienten zurückzuführen ist.

Je höher die Überempfindlichkeit, desto stärker auch die lokalen Reaktionserscheinungen an der Impfstelle. Ich habe bei jedem meiner mit Friedmann behandelten Patienten vorher den allergischen Zustand durch kutane Tuberkulinimpfung geprüft und in der Mehrzahl der Fälle gefunden, daß bei den stark Allergischen auch stärkere Infiltrat- oder Abszeßbildung an dem Friedmannschen Impfdepot auftrat, während bei den nur schwach Allergischen nur geringe oder gar keine Reaktionserscheinungen an der Impfstelle sich zeigten.

Schellenberg-Ruppertshain:

In der Heilstätte Ruppertshain wurden im Jahre 1914 37 Fälle mit der Friedmannschen Impfung behandelt. Von den intravenösen Injektionen hatten wir Abstand genommen, da wir uns von einer starken Verunreinigung der Friedmannschen Heil- und Schutzmittel überzeugen mußten. Es blieben uns dadurch die schlimmen Erfahrungen anderer Autoren erspart.

Das Krankenmaterial war leicht bis mittelschwer. 16 Kranke gehörten dem ersten Stadium, 14 dem zweiten und 7 dem dritten Stadium an. In 3 Fällen war der Kehlkopf tuberkulös erkrankt.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Husten war am Ende der Kur bei 2 Kranken verschwunden und bei 20 Fällen verringert, bei 1 Kranken vermehrt. Der Auswurf war am Ende der Kur bei einem Kranken verschwunden, bei 22 verringert und bei 5 vermehrt. Tuberkelbazillen waren bei 5 Kranken des ersten Stadiums, bei 1 Kranken des zweiten Stadiums und bei 3 Kranken des dritten Stadiums am Ende der Kur nicht mehr nachweisbar.

Herdreaktionen wurden in 14 Fällen, Fieber und allgemeine Reaktionen bei 6 Fällen, schmerzhafte Infiltrationen bei 26 Fällen beobachtet. Abszedierungen traten in 11 Fällen auf.

Subjektiver Erfolg war:

	1. Stadium	2. Stadium	3. Stadium
gut	16	3	2
gering		7	5
unverändert	-	4	
verschlechtert . . .	-		-

Objektiver Erfolg war:

	1. Stadium	2. Stadium	3. Stadium
gut	7	3	1
gering	4	1	1
unverändert	4	3	4
verschlechtert . . .	1	7	1

Die Allgemeinreaktion äußerte sich meistens in Kopfweh, Gliederschmerzen, Mattigkeit, Nachtschweißen, auch in Erbrechen, Schwindel, Ohrensaußen, Übelkeit. Sie war nie besonders heftig und von kurzer Dauer. Temperatursteigerungen wurden selten beobachtet, Maxima bis 39,5, und gingen immer bald zurück. Die Herdreaktionen äußerten sich gewöhnlich in Vermehrung von Husten und Auswurf, Brustbeklemmung und Zunahme der Rasselgeräusche. Die Abszedierungen an den Injektionsstellen verliefen ohne Fieber und ohne Allgemeinerscheinungen im Gegensatz zu Beobachtungen anderer Autoren, es trat nur lokale Schmerzhaftigkeit auf. Von intravenösen Injektionen hatten wir, wie schon anfangs erwähnt, Abstand genommen.

Auffallend ist der ziemlich hohe Prozentsatz der Kranken des ersten und dritten Stadiums, die am Ende der Kur Tuberkelbazillen im Auswurf trotz wiederholter Untersuchungen nicht mehr nachweisen ließen.

Einmal trat bei einem Kranken ein frisches Larynxinfiltrat auf, einmal bildeten sich neue Drüsenknoten in der Achselhöhle einige Wochen nach der Injektion, einmal trat eine Pleuropneumonie im Verlauf der Behandlung auf, einmal wurde ein haselnußgroßer Abszeß am linken Vorderarm beobachtet.

Anfang 1920 erkundigten wir uns mittels Rundfragen über das Ergehen der mit dem Friedmannschen Mittel behandelten Kranken. Es liefen im ganzen 23 Antworten ein. In 18 Fällen wurde der Tod der Kranken gemeldet, 9 Kranke bezeichneten ihr Befunden als gut, 2 als sckleeht. Von den Gestorbenen gehörten 4 dem ersten Stadium, 6 dem zweiten und 2 dem dritten an. Nur 4 Patienten konnten von mir nachuntersucht werden. Ich stellte bei 2 Fällen (einer im zweiten und einer im dritten Stadium) eine subjektive und objektive Besserung fest, bei einem Kranken des ersten Stadiums war bei gutem Allgemeinbefinden der Befund unverändert geblieben, bei einem Kranken des dritten Stadiums wurde eine Verschlechterung konstatiert.

Die Resultate, die mit dem Friedmannschen Mittel im Jahre 1914 erzielt wurden, und die Dauerresultate sind recht unbefriedigend ausgefallen.

Freymuth-Neu-Babelsberg:

hat irgendwelche sichere Heilerfolge bei der Anwendung des Friedmannschen Heilmittels nicht gesehen. Dagegen hat er einige Beobachtungen gemacht, die ihn an der Ungefährlichkeit des Mittels, besonders bei Schwerkranken, ernstlich zweifeln lassen.


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

H. Graß-Waldhaus Charlottenburg:

Die Forderung Friedmanns, daß ein Assistent der Herren aus der Prüfungskommission für das Mittel seine Vorlesungen besuchen sollte, um die Methodik zu erlernen, war Bedingung für die Freigabe des Mittels an diese Herren. Durch die allgemeine Freigabe hat sich der Besuch für viele erübrigt. Ich selbst bin einige Monate hingegangen, weil ich mir möglichst gründliche Kenntnisse des Mittels verschaffen wollte, um besser befähigt zu sein, die Literatur kritisch zu werten.

Nach der allgemeinen Freigabe hat sich Friedmann mir gegenüber dahin geäußert, daß die Arbeit der Prüfungskommission wie das Hornberger Schießen verlaufen würde, da nun infolge der allgemeinen Anwendung, schon ehe das Ergebnis der Kommission vorläge, die Frage zweifellos entschieden sein würde; er hält demnach die weitere Arbeit der Kommission für überflüssig.

Aus meinen Erfahrungen in der Vorlesung will ich nur kurz anführen, daß die Art der Vorstellung genau in der gleichen Weise erfolgt ist, wie Herr Ritter es von dem früheren Besuch der Heilanstaltsärzte geschildert hat. Meine Ansicht über die vorgestellten Kranken habe ich mir nur nach den Röntgenplatten gebildet, da zwischen ihnen und dem vorgelesenen Befund sowohl wie der Krankengeschichte oft ein auffallender Widerspruch bestand. Wir haben in unserem Krankenhause ein sehr reiches Plattenmaterial von Kranken aller Stadien mit vielen Doppelplatten. Es ist mir natürlich bekannt, daß Untersuchungsbefund und Platte nicht immer ganz kongruent sind. Sie sind es aber in der Regel, so daß das nur nach den Platten gewonnene Urteil, wenn es sich auf eine größere Zahl stützt, nicht allzu falsch sein wird. Hiernach ist der größte Teil derjenigen an Lungentuberkulose Erkrankten, bei denen Friedmann die Indikation für gegeben erachtete, nach meinem Dafürhalten entweder überhaupt nicht krank oder nicht behandlungsbedürftig krank, und zwar etwa zu 90%. 10% der Fälle, bei denen die Behandlung für indiziert gehalten wird, haben eine Lungentuberkulose mäßigen Umfangs meist günstiger Prognose.

Wohlgemerkt spreche ich von den Fällen, bei denen Friedmann die Indikation für gegeben hält. Er spritzt außerdem Schwerkranke, wie er sagt, aus menschlichen Gründen. Er spritzt derartige Patienten gegen ein Revers, in denen der Patient unterschreibt, daß er die Behandlung wünscht, obwohl ihm gesagt worden ist, daß seine Krankheit dazu ungeeignet ist. Nach der Literatur gehen auch andere, wie sie sagen, aus Menschlichkeit über die Indikationsgrenze hinaus. Es kann Gründe geben zur Behandlung schwererer Fälle, wie sie z. B. mein Chef, Herr Ulrici bei der Aufstellung seiner Leitlinien zur Beurteilung des Mittels gefordert hat. Der angegebene Grund kann aber nicht maßgebend sein; denn aus menschlichen Gründen kann nie eine nicht indizierte Therapie eingeleitet werden. Entweder kann man Besserung erreichen, dann ist aus diesem Grunde die Indikation gegeben, oder das Mittel wirkt entweder auf diese Fälle nicht oder kann schaden, dann liegt in der Art des Falles eine Kontraindikation.

Ich komme damit zu den Schäden. Sie haben gehört, daß einige Herren auffallend schnelle Verschlechterung mit Bildung neuer Herde oder frühen Tod mehrfach erlebt haben. Ulrici führte einen Fall an, den wir beobachtet haben. Abgesehen von einer eventuellen Ausbreitung des Mittels selbst, wie sie Bacmeister vielleicht bei dem erwähnten Anschwellen der Leistendrüsen erlebt hat, abgesehen auch von Schäden, die durch Ausbreitung des Tuberkelbazillus infolge Änderung des Immunitätszustandes bedingt sein könnten, möchte ich eine Erklärung versuchen, die vielleicht für einige der angeführten Fälle paßt, zum mindesten theoretisch möglich ist. Es ist eine oft beobachtete Tatsache, die auch von Friedmann nicht geleugnet wird, daß bei äußerer Tuberkulose Herde, die bis dahin unsichtbar waren, anschwellen, erweichen und durchbrechen. Friedmann erklärt das damit, daß schon abgestorbenes Gewebe demarkiert und ausgestoßen würde. Nun stellen Sie sich vor, was entstehen kann, wenn ein derartiger Vorgang bei inneren Erkrankungen stattfindet. Der Durchbruch einer Mesenterialdrüse in die Bauchhöhle muß zur tuberkulösen Peritonitis führen. Ein Durchbruch in einen Bronchus kann leicht eine käsige Pneumonie, der in ein Gefäß eine Miliartuberkulose oder eine Meningitis zur Folge haben. Neben direkten Schäden, die entstehen können, dürfen diejenigen nicht vernachlässigt werden, die dadurch zustande kommen, daß notwendige andere Behandlungsmethoden unterlassen werden. In diesem Zusammenhang möchte ich mitteilen, wie Friedmann das Pneumothoraxverfahren anwendet. Wenn er es für angezeigt hält, läßt er einige Wochen vor Anwendung


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seines Mittels den Pneumothorax anlegen, läßt ihn einige Male nachfüllen und wendet dann sein Mittel an. Nach dessen Injektion wird nicht mehr nachgefüllt. Ich halte ein solches Verfahren nicht für unbedenklich. In einem Falle war es unsicher, ob chirurgisch eingegriffen oder Friedmann angewendet werden sollte. Es handelte sich um ein zweimarkstückgroßes Tuberkulid auf dem Handrücken, um einen Leichentuberkel bei einem Arzt unserer Anstalt, das schon kurze Zeit zur Ruhe gekommen war. Er entschloß sich zur Anwendung von Friedmann, woraufhin der Prozeß im Laufe von einigen Monaten sich vergrößerte. Ich war damals anläßlich eines Tuberkulosefortbildungskurses bei Friedmann und legte ihm die Frage vor: „Wie lange soll mit der chirurgischen Behandlung gewartet werden, wenn man sie zunächst zurückgestellt hat und der Fall nach Friedmanns Behandlung nicht besser, sondern schlechter wird?" Ich bekam zur Antwort: „So etwas kommt nicht vor." Als ich dann den Fall mitteilte, wurde von dem Herrn, der injiziert hatte und der auch anwesend war, geantwortet: „Die Patienten müssen auch einige Geduld haben. Es ist ja erst einige Monate her." Nach $^1/_2$ Jahr wurde wieder eine kleine Menge des Mittels injiziert, worauf starke Reaktion und schnelles Weiterschreiten einsetzte[1]). Nach einem weiteren halben Jahr wurde die Erkrankung mit Diathermie zur Heilung gebracht.

Eine Beobachtung, auf die Friedmann während seiner Vorlesung öfter hingewiesen hat, geht dahin, daß bei Verschlimmerung der Krankheit das Impfinfiltrat größer und schmerzhaft wird, eventuell durchbricht. Auch sonst ist das gleiche oft beobachtet worden, und es scheint dieser Parallelismus der gleichzeitigen Verschlimmerung der Krankheit und des Impfinfiltrats nicht selten vorzukommen. Friedmann erklärt das so, daß durch irgendeine Ursache die Resorption seines Mittels gestört sei, was sich am Anschwellen des Impfinfiltrats zeige. Dadurch sei die Heilwirkung unterbrochen und die Krankheit nehme ihren schlimmen Verlauf. Zu dieser Erklärung braucht Friedmann die Behauptungen, daß das Mittel heile und daß seine Resorption häufig durch interkurrente Ursachen gestört würde. Beide sind unbewiesen. Dabei baut sich ein großer Teil des Beweismaterials, das in Krankengeschichten niedergelegt ist, gerade auf dieser Erklärung und dem beobachteten Parallelismus auf. Ehe ich darauf eingehe, gebe ich zunächst eine andere, sehr einfache Erklärung dafür. Das Friedmannsche Impfinfiltrat besteht, wie er selbst angibt, häufig aus tuberkulösem Granulationsgewebe mit Riesenzellen und säurefesten Stäbchen. Er sagt, daß dieses Granulationsgewebe sich von der echten Tuberkulose dadurch unterscheide, daß es wieder resorbiert würde. Auf jeden Fall ist es aber tuberkulös und so kann man das Impfinfiltrat eine Friedmann-Tuberkulose nennen. Es ist nun sehr wahrscheinlich, daß diese und die humane Tuberkulose, die der Kranke schon hatte, auf irgendeine Ursache hin, die die Abwehrkräfte des Körpers gegen die Tuberkulose zum Absinken bringt, aufflammen. Sie werden beide schlimmer, wenn der Körper sich ihrer nicht mehr erwehren kann. Die Resorption seines Mittels wird nun nach Friedmann durch mannigfachste Ursachen gestört, und zwar durch solche geringster Art, so durch Punktion eines Abszesses oder Zahnziehen, durch medikamentöse Behandlung mit Opiaten, Jod oder Arsen und durch vieles andere. So kommt es, daß Friedmann in der Lage ist, bei jeder Verschlimmerung, die im Laufe der Krankheit nach der Behandlung eintritt, irgendeine Ursache zu finden, auf die er diese zurückführen kann. Jede Besserung bucht er ohne weiteres zugunsten seines Mittels. Man sieht, wie jede Tuberkulose mit ihrem natürlichen Verlauf unter diesen Umständen zum Beweis für die Wirksamkeit des Mittels dienen muß.

Selters und Lust haben bei der Friedmannschen Kultur mit, wie mir scheint, guter und einwandfreier Methodik keinerlei antigene Wirkungen feststellen können. Andererseits ist hier von mehreren Herren betont worden, daß beim klinischen Gebrauch solche zweifellos vorhanden sind. Ich bin nach meinen Erfahrungen auch der Meinung, daß sie beobachtet werden. Diese Differenz ist auffallend, und es fragt sich, ob das Mittel und die Friedmann-Kultur das gleiche ist. Es würde weniger erstaunlich sein, wenn es sich um Versuche zu ganz verschiedenen Zeiträumen handelte; denn ein lebender Bazillus ist kein chemisches Mittel, das unverändert immer in gleicher Weise hergestellt werden kann,

[1]) Ich habe inzwischen von dem Kollegen erfahren, daß Friedmann sich hierzu geäußert hat: „Das ist eine typische anaphylaktische Reaktion; wenn das gleiche bei der Lunge vorkäme, würde eine latente Erkrankung manifest werden."



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

sondern er kann seine Eigenschaften allmählich und sporadisch wechseln. Es ist das schon mehrfach erwähnt worden, mit dem besonderen Hinweis auf eine eventuelle Virulenzsteigerung. Bei den angeführten Beobachtungen handelt es sich aber um Mittel und Kultur aus etwa der gleichen Zeit, so daß doch die Frage ihre Berechtigung hat, ob das Mittel, das stark antigene Wirkungen erkennen läßt, wirklich nichts anderes ist als eine Aufschwemmung der Kultur, die keinerlei antigene Wirkungen zeigt.

Auf die Frage nach der immunisierenden Wirkung des Mittels bemerke ich, daß mein Referat sich auf die Wirkung bei inneren Krankheiten der Menschen beschränkt. Immun- oder Heilwirkung bei Tieren fallen also außerhalb seines Rahmens; ich kann daher nur das sagen, was ich nachgelesen habe, um mich selbst zu unterrichten, ohne für Vollständigkeit einstehen zu können. Eine gewisse Immun- und Heilwirkung ist im Tierversuch insofern beobachtet worden, als die mit Friedmann gespritzten Tiere die anderen manchmal nicht unwesentlich lange überlebten. Es ist das unter anderem auch von Orth festgestellt worden. Dagegen ist die Beobachtung nicht unbedingt an Friedmann-Wirkungen geknüpft, sondern sie kann im normalen Verlauf der experimentellen Tuberkulose liegen und ist mit anderen antigenen Mitteln im gleichen Maße erreichbar. Friedmann selbst will große Reihen von Versuchen an verschiedenartigsten Tieren gemacht haben, hat aber sehr wenig Protokolle veröffentlicht, soviel ich weiß nur fünf oder sieben. Bei Kühen ist das Mittel auch angewendet worden. Die Beurteilung leidet aber unter dem gleichen Mangel, unter dem auch die Beurteilung der Wirkung am Menschen leidet. Sie berücksichtigt zu wenig den normalen Verlauf der Tuberkulose und bringt nicht die objektiven Unterlagen, die gerade beim Tierversuch besser wie beim Menschen möglich sind, insbesondere nicht genaue Sektionsergebnisse. Es handelt sich vor allem um die Arbeit eines Tierarztes. Er will Gewichtszunahme, Glänzenderwerden des Haares sowie sonstige Heilungserscheinungen beobachtet haben, das Fleisch sei bankwürdig gewesen.

Zum Schluß möchte ich noch einige Punkte erwähnen, die ich vorhin vergessen habe.

Die Platten, die ich während der Friedmannschen Vorlesung gesehen habe und die Aufnahmen des gleichen Krankheitsbildes in verschiedener Zeit darstellten, bei denen Heilerfolge zu sehen sein sollten, waren nach meinem Dafürhalten durchweg nur deshalb unterschiedlich, weil sie technisch anders gearbeitet waren. So war z. B. die eine Platte überbelichtet mit härterer Röhre, die andere gut belichtet mit weicher Röhre, und es wurde bei der zweiten dann gesagt, die Herde sind jetzt hier scharf zu sehen, weil sie in Heilung begriffen sind. Sie waren aber scharf zu sehen, weil sie gut aufgenommen waren. Die gleichen Herde in der gleichen Art waren, freilich weniger gut, auf der schlechten Platte auch zu sehen. Ich habe etwa fünf oder sechs Paar derartiger Platten gesehen, darunter drei von Immelmann.

Dann wollte ich noch darauf aufmerksam machen, daß in der gleichzeitigen Verschlimmerung des Impfinfiltrats und der Krankheit ein gewisser Nutzen liegt. Friedmann selbst hat das Infiltrat einen Indikator genannt und benutzt es auch als solchen. Er läßt bei dessen Anschwellen Ruhe halten, unter Umständen sogar Bettruhe. Daß auch eine nur kurze Zeit der Schonung im richtigen Augenblick den Körper gegenüber seiner Tuberkulose stärken kann, ist ganz zweifellos, und so liegt in dieser Benutzung der Verschlimmerung des Infiltrats als Indikator für Aktivierung der Tuberkulose ein Umstand, dem der eine oder andere günstige Krankheitsverlauf mitzuzuschreiben sein mag.

Bochalli-Lostau:

Zunächst einige allgemeine Bemerkungen über das erste Friedmann-Mittel. Die ungünstigen Erfolge, die zum Teil mit diesem ersten Präparat erzielt wurden, wurden von Friedmann und seinen Freunden damit abgetan, daß die Indikationen nicht befolgt und zu schwere Fälle gespritzt seien. Das mag vorgekommen sein, aber Friedmann selbst hat bei der Freigabe seines ersten Präparates am Schlusse der am 25. Oktober 1913 im Hörsaal der II. medizinischen Klinik der Charité gehaltenen Vorträge betont, daß es in allen Fällen von Tuberkulose anwendbar sei, nur in verschiedener Dosierung. Auch im Februar 1914, als Friedmann einer Anzahl von Heilstättenärzten, zu denen ich auch gehörte, die Anwendungsweise seines Mittels in seinem Institut demonstrierte und uns damit behandelte Fälle zeigte, betonte er ausdrücklich, daß man auch schwere Fälle be-


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

handeln solle. In seinen damals erschienenen Indikationen empfiehlt er z. B. die intramuskuläre Injektion „bei leichter Lungentuberkulose und ganz schweren, durch Kavernen und Mischinfektionen oder Kehlkopfaffektionen komplizierten Fällen und zwar: 1. Injektion mit 0,2—0,3 ccm. 2. Injektion nicht vor 8 Wochen und erst, wenn die erste glatt resorbiert und ein Stillstand in dem durch die erste Injektion angebahnten Heilungsprozeß eingetreten." Solche Fälle sind wohl auch gespritzt worden, und dann ist nach der 1. Injektion nicht ein Stillstand des Heilungsprozesses, sondern des Lebens eingetreten. Friedmann wollte das Mittel — in Form der Simultaninjektion — z. B. auch für alle Formen der Urogenital- und Darmtuberkulose angewendet wissen, soweit bei letzterer eine Durchbruchsgefahr in die Bauchhöhle ausgeschaltet werden kann. Wenn er also selbst das Mittel bei den schwersten Formen empfiehlt — und, ich stelle das hier ausdrücklich fest, er hat es damals getan, wenn er auch jetzt nichts mehr davon wissen will —, so war es nur natürlich, daß die Auswahl der Fälle dementsprechend war. Es sollte ja gerade mehr leisten wie z. B. die Heilstätten. Von dem damaligen Besuch bei Friedmann besitze ich noch einen stenographischen Bericht, aus dem hervorgeht, daß er auch uns das Mittel für schwerere Fälle empfahl. Ich entsinne mich auch, daß die vorgestellten Fälle von Lungentuberkulose — meist wurden übrigens chirurgische Tuberkulosen gezeigt — keinen überzeugenden Eindruck weder klinisch noch röntgenologisch machten. Eine ältere Frau, die uns als wesentlich gebessert vorgestellt wurde, untersuchte ich selbst und war erstaunt über die Ausdehnung und noch bestehende Schwere des perkutorischen und auskultatorischen Befundes. Die Art der Untersuchung und Krankenvorstellung, die schon von Kollegen Koch und Graß bemängelt wurde, machte auch damals einen schlechten Eindruck; so war bei einem Kehlkopfkranken als einziger „Kehlkopfbefund" die Angabe „Heiserkeit" notiert; auf die Frage eines Kollegen, wie der laryngoskopische Befund sei, hieß es, er sei noch nicht gespiegelt, das solle aber nachher gleich geschehen. — Das Urteil über das erste Präparat wurde dann auch bald gesprochen, insbesondere nach den Veröffentlichungen von Brauer und Vulpius. Es war festgestellt, daß es schädlich wirken konnte und Verunreinigungen enthielt. — Nach der Revolution erschien nun das 2. Präparat, das nun als Heilmittel der Tuberkulose in den höchsten Tönen gepriesen wurde. Wie das erste Mal begann man auch jetzt mit der Reklame. Es ist bedauerlich, daß, bevor die sachverständige Prüfung von den Heilstätten- und Tuberkulosefachärzten erfolgt ist und bevor das Mittel freigegeben war, um von allen Ärzten geprüft zu werden, die Reklame in den Zeitungen einsetzte — und auch im Preußenparlament. Das Tuberkuloseheilmittel sei gefunden, das Mittel vermag die Tuberkulose selbst in vorgeschrittenen Fällen zu heilen, eine einmalige Einspritzung genüge, um Heilung zu erzielen, die allgemeine Anwendung des Mittels würde zahlreiche Menschenleben retten, würde dem Staate viele Millionen ersparen, die jetzt für Heilstätten usw. ausgegeben werden, so wurde gesagt. Im April war dann das Mittel freigegeben, und seitdem ist es wieder stiller geworden. Die Friedmann-Reklame hat aufgehört. Das liegt wohl daran, daß man nun nach der Freigabe des Mittels in das Stadium der ruhigen Prüfung eintrat und sich zum Teil noch darin befindet. Es wäre aber zweckmäßiger und der Sache dienlicher gewesen, umgekehrt zu verfahren. Erst die sachliche ruhige Prüfung und dann das große Siegesgeschrei, wenn sich die überlegene Wirksamkeit des Mittels einwandfrei erwiesen hätte. So aber wurde vorher durch die übertriebenen Zeitungs- und Parlamentserklärungen eine Beunruhigung in die Patientenkreise hineingetragen, und es wurden dadurch Hoffnungen erweckt, die nicht erfüllt werden könnten. Mahnende Stimmen, die zur Vorsicht rieten, wurden kaum beachtet. — Auch in unserer Heilstätte sehnten sich im Winter 1919/20 schon Patienten nach dem neuen Friedmann-„Heilmittel", manche reisten vorher ab, um sich in Berlin von Friedmann selbst spritzen zu lassen, andere, die als erwerbsunfähig entlassen werden mußten, äußerten bei der Entlassung, daß sie ihre letzte Hoffnung nun noch auf die Friedmannsche Einspritzung setzten. — Vor der Freigabe des Präparates konnte ich mich bei den von Friedmann gestellten „unannehmbaren" Bedingungen nicht zur Anwendung entschließen. Seit der Freigabe haben wir es bisher in 79 Fällen angewandt; 70 Patienten sind bereits entlassen, 9 sind noch in der Anstalt. Dem I. Stadium gehörten 16 an, davon waren 4 Bazillenträger; 54 waren vom II. Stadium, davon 34 mit Bazillen; 9 vom III. Stadium, alle mit Bazillen. In 10 Fällen traten Infiltrate an der Impfstelle auf, von denen 6 abszedierten. Die Abszesse, die mitunter beträchtliche Größe erreichten, kamen erst nach 4—6—8 Wochen zum Durchbruch, heilten nach zum Teil erheblicher Sekretion unter sterilem Verband in wenigen



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wochen. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, daß von den bereits Entlassenen in der Folgezeit noch Abszedierungen vorkommen werden. Beabsichtigte Nachuntersuchungen werden darüber und über den weiteren Verlauf Aufschluß geben. Es kann sich hier natürlich noch nicht um eine abgeschlossene Beobachtung und um ein fertiges Urteil handeln. So viel aber kann schon gesagt werden, daß wir überraschende Erfolge bald nach der Impfung oder, solange die Kranken noch in Heilstättenbehandlung waren — und in manchen Fällen erstreckte sich die Beobachtung doch nach der Einspritzung noch über viele Wochen bis zu 3 Monaten —, bei unseren Fällen nicht gesehen haben. Zweimal traten stärkere Herdreaktionen auf, die mit Fieber einhergingen und die Patienten in der Kur zurückbrachten. Subjektive Besserungen, die die Kranken besonders in der ersten Zeit der Begeisterung auf die Einspritzung zurückführten, kamen häufig vor; die Patienten fühlten sich wohler, Schmerzen verschwanden, die Atmung wurde leichter. Husten und Auswurf wurden nach anfänglicher Vermehrung meist bald geringer. Verschiedene gaben aber auch an, daß sie sich nach der Spritze schlechter fühlten; die meisten betonten, daß das Befinden unverändert sei, „es sei, als ob es so vorübergegangen wäre". Bei 10 Patienten war bei der Entlassung aus der Heilstätte eine Besserung des objektiven Befundes festzustellen, die sich aber in nichts von den sonst allein durch Heilstättenkur erreichten Erfolgen unterschied. Mit Recht erwähnte Herr Kollege Freymuth, daß die Dosierung noch sehr „in der Luft" hänge. Die sonst bei der spezifischen Therapie bestehende Exaktheit der Dosierung fehlt hier völlig. Die Dosis ganz schwach und schwach soll bei Lungentuberkulose angewendet werden; die Richtlinien enthalten hierüber nur allgemeine Angaben. Wir sind entsprechend den neueren Ansichten Friedmanns sehr vorsichtig gewesen und gaben von der ganz schwachen Dosis 3 mal 0,1; 13 mal 0,2; 6 mal 0,25; 27 mal 0,3; 8 mal 0,4; 15 mal 0,5; von der schwachen Dosis 4 mal 0,3; 1 mal 0,4; 2 mal 0,5 ccm. — Die Einspritzungen wurden genau nach Vorschrift subkutan glutäal hinter den Trochanter major in die intermuskuläre Bindegewebsnische hinein vorgenommen. — Es bleibt abzuwarten, ob nach den erbetenen späteren Berichten und den geplanten Nachuntersuchungen sich noch bessere Erfolge ergeben werden. Nach unseren vorläufigen Beobachtungen scheint auch das neue gereinigte Friedmann-Mittel keinen besonderen Nutzen zu bringen. So viel ist sicher, daß es die durch übertriebene unangebrachte Reklame erweckten Hoffnungen nicht erfüllen kann. Das haben unsere Patienten schon selbst gemerkt, daß die erwarteten großartigen Heilerfolge ausbleiben; die Kranken sind schon selbst wieder vorsichtiger geworden und melden sich nicht mehr freiwillig zur Einspritzung wie in der ersten Zeit der Freigabe, wo sie sich dazu drängten. Die geschmacklose Äußerung Dührssens, die Röpke mit Recht sofort zurückwies: „Was Koch erstrebt, hat Friedmann erreicht", konnten wir nach unseren bisherigen Versuchen nicht bestätigen.

Eiermann-Dresden

berichtet über seine Erfahrungen mit dem Friedmannschen Schutz- und Heilmittel an 43 Fällen reiner Lungentuberkulose, 10 Fällen von Lungen- und chirurgischer Tuberkulose, 7 rein chirurgischen Tuberkulosen und einem Fall von Lungen- und Bauchfelltuberkulose. Mit Ausnahme von 3 Fällen lagen sie noch alle in der Anwendungsbreite des Mittels nach den Friedmannschen Leitlinien.

Das Schicksal der Fälle ist: 9 gestorben, 20 verschlimmert, 8 gleichbleibend, 12 gebessert, 4 geheilt, 8 noch nicht spruchreif. Er glaubt an einen vorübergehenden unspezifischen Wirkungskomplex der Schildkrötentuberkelvakzineinjektion (Protoplasmaaktivierung). Ein großer Nachteil des Mittels ist, daß nach der Friedmann-Impfung keine andere eingreifendere Methode, z. B. auch keine Pneumothoraxbehandlung mehr angewendet werden darf, da sonst der Kranke Schaden nehmen könne.

In einem Falle von leichter Knochentuberkulose glaubt Ref. nachfolgende schwerste Gelenk- und Lungentuberkuloseerkrankung als unmittelbare Schädigung durch das Mittel betrachten zu müssen.

Das Endurteil ist, daß aktive Lungentuberkulose durch das Mittel nicht geheilt werden könne, daß inaktive im Vor- oder Frühstadium der Erkrankung sich befindende Lungentuberkulosen keinen sicheren Schutz erhalten.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Roepke-Melsungen:

Über meine Erfahrungen mit dem Friedmannschen Tuberkulosemittel im Jahre 1914 habe ich ausführlich berichtet. Zu diesen 60 Behandlungsfällen, von denen nach einer 1918 veranstalteten Umfrage 45 ad exitum gekommen waren, kommen 40 Fälle hinzu, denen ich in diesem Jahre nach den Friedmannschen Richtlinien das Mittel eingespritzt habe. Soweit die Ergebnisse offenbar sind, bestätigen sie das vollständige Versagen des Friedmannschen Mittels bei der Lungentuberkulose Erwachsener. Ich habe daher keine Veranlassung, von meinem früheren ablehnenden Standpunkt abzugehen.

In meiner Heilstätte sind außerdem vier Fälle zur Beobachtung gekommen, die vor ihrem Eintritt mit dem Friedmannschen Mittel gespritzt waren. Die Einzelheiten sind bemerkenswert:

Der 1. Patient erschien mit der Bescheinigung eines früheren Assistenten Friedmanns, daß er wegen „tub. laryngis et pulmonis" mit Friedmanns Mittel gespritzt sei. Er verlangte besondere Milch- und Fettzulagen zu der Ernährung, weil ihm dies als notwendig bei der Friedmannschen Behandlung hingestellt sei. Meine Untersuchung ergab eine offene Oberlappentuberkulose bei günstigem Allgemeinzustand und Fehlen jeglicher Veränderung am Kehlkopf. Der Kehlkopf ist während der drei Monate langen Kur unverändert, d. h. gesund geblieben. Der tuberkulöse Lungenprozeß hat sich keinesfalls gebessert. Das Gewicht hat um 6 kg zugenommen (ohne besondere Zulagen). Der Tuberkelbazillenbefund ist dauernd Gaffky IV geblieben. Wenn in diesem Falle die Heilung einer Kehlkopftuberkulose durch das Friedmannsche Mittel angenommen werden sollte, so wäre das irrtümlich, da eine solche nie bestanden hat.

Der 2. Patient war mir von einer früheren Kur her bekannt und wurde mir zur Begutachtung zugeschickt, ob eine Wiederholungskur notwendig sei. Der Patient gab an, daß er eine Friedmannsche Einspritzung bekommen und dadurch die Bazillen im Auswurf verloren hätte. Sein Arzt habe ihn daraufhin für geheilt erklärt und der Wiederholungskur nicht bedürftig. Meine Nachuntersuchung ergab eine Ausbreitung der Tuberkulose vom rechten Oberlappen über die ganze rechte Lunge mit frischen Einschmelzungen im rechten Oberlappen und sehr reichlichen Tuberkelbazillen im citrigen Auswurf. Nach der Aufnahme in die Heilstätte breitete sich der Prozeß unter Fiebererscheinungen auch in der linken Lunge weiter aus, so daß der Patient in hoffnungslosem Zustande nach Hause geschafft werden mußte. In diesem Fall war also aus dem zufälligen negativen Bazillenbefunde auf eine Heilung der Tuberkulose durch das Friedmannsche Mittel geschlossen und eine akut einsetzende Verschlechterung übersehen worden.

Die 3. Beobachtung traf ebenfalls einen mir schon aus dem Jahre 1919 bekannten Patienten, der bei der Entlassung aus der Heilstätte eine über drei Lungenlappen ausgebreitete Tuberkulose mit reichlichen Rasselgeräuschen und Tuberkelbazillen hatte. Bei diesem Patienten war die Friedmannsche Einspritzung auf Grund des an das Institut eingeschickten Röntgenbildes empfohlen und von dem Kassenarzt vorgenommen worden. Vier Monate nach der Einspritzung kam der Kranke in einem hochfieberhaften Zustande mit einer über beide Lungen ausgebreiteten Tuberkulose in unsere Anstalt, bekam sehr bald nach der Aufnahme Blutungen und wurde nach deren Aufhören mit vorgeschrittenster Tuberkulose einem heimatlichen Krankenhause zugeführt. Dieser Fall ist beweiskräftig dafür, daß das Röntgenbild ausschlaggebend war für die Vornahme der Friedmannschen Einspritzung und dazu führte, daß ein nach Friedmanns Richtlinien ganz ungeeigneter Fall der Behandlung unterzogen wurde. Für uns Fachärzte ist es ja selbstverständlich, daß die einseitige Bewertung des Röntgenbildes ohne physikalischen Befund irreführen muß.

Der 4. Fall hatte 6 Wochen vor der Aufnahme in die Heilstätte in einem Krankenhause bei Berlin eine Friedmannsche Einspritzung erhalten. Unsere Untersuchung ergab schwerste Tuberkulose der ganzen linken Lunge und des rechten Oberlappens, außerdem eine frische ulzeröse Tuberkulose der linken Taschen- und Stimmlippe. Der Zustand war so, daß der Patient nach dreitätiger Beobachtung als für das Heilverfahren aussichtslos wieder entlassen werden mußte. Entweder ist hier die Einspritzung des Friedmannschen Mittels bei einem ganz ungeeigneten Falle vorgenommen trotz vorausgegangener mehrmonatiger Krankenhausbehandlung, oder aber der Fall hat sich erst nach der Einspritzung



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rapid verschlechtert und bewiesen, daß das Friedmannsche Mittel nicht vor Metastasen der Tuberkulose schützt.

Ich glaube, daß wir in den Heilstätten auch ohne die eigene weitere Anwendung des Friedmannschen Mittels Material sammeln und damit zu einem Werturteil beitragen können. Von der zur Prüfung des Mittels eingesetzten Kommission haben wir nach den Ausführungen des Herrn Berichterstatters in absehbarer Zeit kaum ein abschließendes Urteil zu erwarten. Wir sind daher nicht nur berechtigt, sondern verpflichtet, unsere Beobachtungen zusammenzutragen, damit einer meines Erachtens unheilvollen Überschätzung des Friedmannschen Mittels und der von Friedmann eingeführten Ferndiagnostik in der Ärzteschaft entgegengetreten wird.

Auf wiederholten und besonderen Wunsch der Versammlung berichtet zum Schluß Holdheim-Berlin unter allgemeiner Aufmerksamkeit über Erfahrungen, die er mit Friedmann als Menschen und Arzt gemacht habe: Als Friedmann, welchen er seit ca. 20 Jahren kennt und mit dem er in früherer Zeit öfter gesellschaftlich zusammengetroffen war, nach seinem bekannten Vortrage 1912 in der Berliner Medizinischen Gesellschaft Demonstrationen über seine Behandlungsmethode in seinem Institut in der Lützowstraße für Berliner Ärzte eingerichtet hatte, stellte Redner eines Tages telephonisch die Bitte an ihn, sich auch beteiligen zu dürfen, um die Anwendungsweise des neuen Mittels kennen zu lernen. Diese Bitte lehnte Friedmann sofort mit der merkwürdigen und charakteristischen Begründung ab, „daß er nach Rücksprache mit seinem Mitarbeiter Schleich beschlossen habe, keinen Arzt zuzulassen, der schlecht über ihn berichtet habe!" Als Grund bezeichnete Friedmann ein Referat des Redners in der Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, in welchem völlig objektiv ohne jedes eigene Urteil eine kurze Mitteilung über einige inzwischen erschienene Arbeiten von Karewski u. a., die sich auf eine größere Anzahl von Krankengeschichten stützten und von völligen Mißerfolgen sprachen, enthalten war. Kritik, besonders wenn sie ungünstig ausfiel, konnte Friedmann niemals vertragen und bezeichnete sie als Grund, um einem Fachkollegen die Anwendung seiner Behandlungsmethode unmöglich zu machen!! — Ferner lenkte Redner die Aufmerksamkeit auf die Preise, die Friedmann in dem ihm zur Behandlung bedürftiger Lungenkranker durch Vermittlung des Kultusministers von dem bekannten Herrn Sklarz zur Verfügung gestellten Institut — einer Abteilung des früheren Garnisonlazaretts in der Scharnhorststraße — zu fordern sich für berechtigt hielt und erzählte aus seiner Praxis einen besonders gravierenden, allgemeine Entrüstung unter den Teilnehmern der Versammlung hervorrufenden Fall. — Endlich wurde Mitteilung gemacht von Schritten, die kurz vor der Tagung von ärztlicher Seite (Prof. Schloßmann) erfolgt sind, um vom Kultusminister offiziell Aufklärungen über die inzwischen erfolgte Schließung des sehr geräuschvoll ins Leben gerufenen Friedmann-Institutes der Charité zu erlangen.

Ulrici, Waldhaus Charlottenburg (Schlußwort):

Mit wissenschaftlich genauer Beweisführung auf experimentell-biologischem oder klinischem Gebiet hat sich Friedmann, wie Sie aus seinen Arbeiten ersehen, die durchweg einer gründlichen Prüfung nicht standhalten, nie aufgehalten. Er begnügt sich damit festzustellen, daß sein Mittel im Tierexperiment Heil- und Schutzwirkung zeige und die verschiedenen Formen menschlicher Tuberkulose heile; die Beibringung des Beweismaterials überläßt er der Gemeinde seiner Gläubigen. Wie eigenartig seine Argumentation ist, haben Sie von Herrn Graß gehört. Er formuliert ungefähr so: 1. Wenn die Heilung nach Friedmann-Injektion ausbleibt, so müssen Störungen eingetreten sein, welche die Resorption des Mittels gehindert haben. 2. Wenn solche Störungen nicht eintreten, so heilt das Mittel. Er setzt sich glatt darüber hinweg, daß seine Schlußfolgerung die Voraussetzung seiner ersten These ist. Da er als mögliche Störung die geringfügigste Beeinflussung des Organismus bezeichnet, hat er es sehr leicht, bei ausbleibender Heilung seinem Mittel jeden Zweifel fernzuhalten. Diese Beweisführung ist sehr charakteristisch für seine Denkweise. Friedmann hat es auch bisher nicht für nötig gehalten, sich zur Frage der Dosierung anders als diktatorisch zu äußern. Wie die Dosen stark, schwach, ganz schwach sich unterscheiden, weiß man nicht; die von Herrn Helm erwähnten Bazillenauszählungen des Ampulleninhaltes zeigen, daß es gar nicht so einfach ist, hinter Friedmanns Geheimnisse zu kommen.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Die Frage, wie man sich bei der Behandlung bereits nach Friedmann vorbehandelter Kranker verhalten und ob man wirklich all das vermeiden soll, was Friedmann als eventuelle Störung der Wirkung seines Mittels ansieht, möchte ich dahin beantworten, daß ohne Rücksicht auf die Friedmann-Impfung alle die Eingriffe vorgenommen und alle die Medikamente verordnet werden müssen, die der Zustand des Kranken zweifellos erfordert. Für die statistische Bewertung würden solche Fälle natürlich auszuscheiden haben, da sie Friedmann die Möglichkeit böten, die ganze Statistik anzuzweifeln.

Ich möchte schließlich noch einige Friedmann-Fälle anführen, die ich beobachtet habe. Der erste betrifft eine junge Frau, die wegen ungünstigen Befindens bei Gravidität in Dührssens Behandlung trat, bis dahin aber nichts von einer Lungenerkrankung wußte. Dührssen leitete wegen Lungentuberkulose den künstlichen Abort Ende des dritten Monats ein, der glatt verlief. 14 Tage später Friedmann-Impfung. Etwa 2 Monate danach trat die Kranke mit einer foudroyanten käsig-pneumonischen Lungentuberkulose in unsere Behandlung, der sie 5 Monate nach der Friedmann-Impfung erlag. Wir sehen derartige Exazerbationen nicht selten nach schweren Blutungen (Aspirationspneumonie), nach Grippe oder nach ausgetragener Gravidität, nicht aber nach rechtzeitig eingeleiteten, glatt verlaufenen Aborten. Wir sind deshalb der Auffassung, daß hier eine eminente Schädigung durch die Impfung vorliegt.

Der zweite Fall liegt anders. Hier war eine junge Frau aus unserer Behandlung in die Friedmanns getreten. Friedmann ließ sich einen Revers ausstellen, in dem die Frau bescheinigte, daß ihr Leiden nach Mitteilung Friedmanns zu weit vorgeschritten sei, um einen Erfolg der Behandlung erwarten zu lassen. Dann behandelte er sie mit seinem Mittel. 14 Tage später sah ich die Kranke in trostlosem Zustand.

Meine Herren! Ich nehme hier einen schädlichen Einfluß des Mittels nicht an. Aber die Behandlung so schwer Kranker, die niemals indiziert sein kann, gegen den genannten Revers, stellt ein Novum dar, das zu den größten Bedenken Anlaß gibt. Friedmann rechtfertigt solches Vorgehen mit Humanitätsgründen. Seine Liquidation stand im angeführten Falle im bemerkenswerten Gegensatz zu humaner Handlungsweise; ich bin der Meinung, daß wir dieser Abwandlung ärztlich-sittlicher Grundsätze niemals folgen dürfen. Wo kämen wir hin, wenn eine nicht indizierte Behandlung aus sog. humanen Gründen gegen hohe Liquidation übernommen werden darf. Das Friedmannsche Mittel soll sachlich weitergeprüft werden. Aber es dürfte notwendig sein, das Mittel von dem Erfinder zu trennen und von den Anschauungen des letzteren mit Entschiedenheit abzurücken.

Ritter-Geesthacht (Schlußwort):

Die gründlichen Verhandlungen über das Thema Friedmann haben ergeben, daß das — sagen wir — „geschäftliche" Vorgehen Friedmanns, um seinem Mittel Verbreitung zu verschaffen, allgemein verurteilt wird. In unserer Versammlung hat sich keine Stimme in dieser Hinsicht für ihn erhoben. Daß Friedmann das Bestreben hat, sein Mittel zu verkaufen und auch wirtschaftlichen Nutzen aus ihm zu ziehen, ist sein gutes Recht. Aber es gibt hier Grenzen, die kein Geschäftsmann, am wenigsten aber ein Arzt überschreiten darf. Wir sind uns alle einig, daß Friedmann in dieser Beziehung, sagen wir, nicht die nötige Zurückhaltung geübt hat.

Wirklich eindeutige Erfolge von der Heilwirkung sind heute von keiner Seite berichtet, so daß man in dieser Beziehung wohl heute schon das Mittel nicht mehr als eine Bereicherung unseres Heilmittelschatzes bei Behandlung der Tuberkulose bezeichnen kann. Immerhin empfiehlt es sich auch hier, weitere Versuche nicht ganz aufzugeben.

Ob das Mittel als Schutzmittel gegen eine Ansteckung bzw. als Heilmittel in dem ganz leichten Falle der Kindertuberkulose in Frage kommt, läßt sich heute noch nicht sicher sagen. Ich persönlich gebe in dieser Beziehung die Hoffnung noch nicht ganz auf und werde meine Untersuchungen fortsetzen.

Denn das scheint doch auch aus unseren Verhandlungen hervorgegangen zu sein, daß ernste Schädigungen bei Anwendung des Mittels wenigstens zu den Seltenheiten gehören. Man ist also berechtigt, das Mittel anzuwenden.

Immer wieder ist man nach solcher Verhandlung überrascht, wie schmal und dürftig bei näheren Betrachtungen die wissenschaftliche Begründung des Mittels durch Friedmann



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282Z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist. Eine weitere eingehende wissenschaftliche Nachprüfung des Mittels von unparteiischer Seite erscheint daher unbedingt erforderlich. Ich kann nicht leugnen, daß für mich der Grundgedanke einer Immunisierung gegen Tuberkulose mit einem lebenden Antigen auch heute noch etwas Bestechendes hat; vielleicht nur gefühlsmäßig. Aber oft stützt sich ja auch in unserer exakten Wissenschaft ein Fortschritt zunächst nicht nur auf strenge verstandesmäßige Schlußfolgerungen, sondern auf gefühlsmäßige Vorstellungen. Daß diese freilich dann eines gründlichen und unerschütterlichen wissenschaftlichen Unterbaues bedürfe, ehe sie zu einer wissenschaftlichen Tatsache erhoben werde, bedarf keiner Erwähnungen. Ohne Ansehung der Person wollen wir in diesem Sinne weiter arbeiten und Material, jeder nach seiner Kraft, beibringen, damit vielleicht einmal auch die Angelegenheit Friedmann, die so unendlich viel Unerfreuliches gezeitigt hat, zum Wohle unseres Volkes ausschlägt. Noch sind wir von diesem Ziele freilich recht weit entfernt.

Der Vorstand wird durch die Versammlung beauftragt, Herrn Prof. Schloßmann von dem Ergebnis der heutigen Verhandlung Mitteilung zu machen. Von der Veröffentlichung einer „Entschließung“ gegen Friedmanns Vorgehen wird Abstand genommen.

Ritter-Geesthacht:

Über Kupferbehandlung der Lungentuberkulose.

In der Heilstätte Edmundsthal-Siemerswalde werden seit Frühjahr 1919 Versuche mit der Behandlung der Lungentuberkulose mit Kupfer gemacht. — Es wird das von der Firma Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Leverkusen bei Cöln unentgeltlich zur Verfügung gestellte Dimethyl-Glykokoll-Kupfer (Lösung H) benutzt und damit intravenös eingespritzt. Wenn die Einspritzungen in die Venen hineinkommen, so sind sie völlig schmerzlos. Wenn auch nur eine kleine Menge der Kupferlösung in das Unterhautzellgewebe gelangt, verursacht sie tagelang die heftigsten Schmerzen. Es bildet sich ein Geschwür, das erst nach Wochen heilt. Ernster Schaden von einer solchen Einspritzung in das Unterhautzellgewebe wurde allerdings nicht beobachtet.

Daneben wurden die Lekutylpillen und Kupfersalbe verwendet, doch trat diese Anwendung gegen die intravenöse Anwendung ganz erheblich zurück.

Es wurden im ganzen 31 Fälle intravenös behandelt. Diese erhielten in Zwischenräumen von 1—2 Wochen 5—15 Einspritzungen. Es wurde 0,5 bis 2,5 g Kupfer auf einmal eingespritzt. Die einzelnen Fälle erhielten 15 bis 255 mg reines Kupfer. Von den 31 Fällen gehörten 1 dem I., 8 dem II., 22 dem III. Stadium nach Turban an. Es fieberten hoch (über 38,5°) 4, niedrig (37,5 bis 38,5°) 16, subfebril waren 5, fieberlos 6 Fälle. Dauernd entfiebert wurden 6, vorübergehend entfiebert 8 Fälle. 19 Fälle hatten Tuberkel-Bazillen im Auswurf, von denen 4 ihre Bazillen verloren. Bei der Entlassung wurden fortschreitende Fälle zum Stillstand gebracht oder eine auffallende Besserung erzielt in 6 Fällen; in 12 Fällen wurde eine gute Besserung des Allgemeinbefindens und auch des Lungenbefundes erreicht, die aber den Erfolg einer Heilstättenbehandlung nicht wesentlich übertraf; eine geringe Besserung des Leidens wurde erreicht in 5 Fällen; keine Wirkung wurde erzielt in 4 Fällen, in weiteren 4 Fällen konnte man von keinem Ergebnis sprechen wegen zu kurzer Dauer der Behandlung. Wir hatten Gelegenheit, 23 der behandelten Fälle nach



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3 Monaten bis 1 Jahr wieder zu untersuchen, und konnten feststellen, daß bei 9 Fällen der gute Kurerfolg standgehalten hatte, in 8 Fällen sich noch weiterhin verbessert hatte, in 7 Fällen war ein Rückfall eingetreten. Da es sich durchweg um schwere Fälle gehandelt hat, muß man mit diesen Erfolgen durchaus zufrieden sein. Insbesondere war es auffallend, daß in einer Anzahl von Fällen die Besserung nach der Entlassung weiter Fortschritte gemacht hat. Die Einspritzungen selbst wurden stets gut vertragen, bei 21 Fällen traten ein oder mehrere Male nach den Einspritzungen Fieberreaktionen, zum Teil verbunden mit Herdreaktionen, auf, ganz ähnlich den Reaktionen nach Tuberkulineinspritzungen; ein Beweis, daß die Annahme von Lingens, daß das Kupfer einen besonderen Einfluß auf die tuberkulösen Herde hat, nicht von der Hand zu weisen ist.

Im ganzen waren wir mit der intravenösen Kupferbehandlung durchaus zufrieden und halten sie für aussichtsreich. Von den Lekutyl-Pillen und den Kupfereinreibungen sahen wir keine Wirkung. Die Versuche, auf denen sich diese Ausführungen stützen, sind im wesentlichen von unserer Abteilungsärztin Frau Dr. Pohl angestellt, die darüber in Kürze eine ausführliche Arbeit veröffentlichen wird.

Harms-Mannheim:

In den Jahren 1912 und 1913 wurden 50 an Lungentuberkulose Erkrankte (28 männlich, 22 weibliche, davon I. Stadium 4, II. Stadium 13, III. Stadium 33) im Lungenspital mit Kupfer behandelt. Es wurden Kupfersalbeneinreibungen gegeben, entweder allein (in 18 Fällen), meist kombiniert mit Kupfereinspritzungen (30 Fälle), 2 mal wurde gleichzeitig mit Einreibungen Kupfer auch per os gegeben, als Kupferpillen (Lekutylpillen) oder Kupferlezithinlebertran. Die Kupferinjektionen wurden subkutan, intramuskulär und intravenös gegeben, in 3 Fällen wurde Elektrokuprol intravenös injiziert. Zur Injektion wurde die Kupfersalzlösung „H", bezogen von den Farbwerken Friedr. Bayer, verwendet, die in 10 ccm 0,1 g Kupfer enthielt. Es wurden $^1/_2$ bis 2 ccm dieser Lösung injiziert.

Die Dauer der Kupferbehandlung betrug bis zu 37 Wochen, durchschnittlich 10 Wochen.

Auf Kupfersalbeneinreibungen und interne Kupferapplikation traten außer unerheblichen Kopf- und Gliederschmerzen in 2 Fällen niemals Schädigungen zutage. Die Kupferinjektionen wurden in manchen Fällen auch gut vertragen (11 mal), bei 19 Patienten stellten sich aber auf Einspritzungen mehr oder minder schwere Beschwerden oder Reaktionen ein. So wurden bei 7 der 30 Patienten, die Injektionen erhielten, besonders bei intravenöser Anwendung Fiebersteigerungen beobachtet, nach den Elektrokollargoleinspritzungen trat stets hohes Fieber, meist mit Schüttelfrost auf. Bei 5 Patienten stellte sich im Anschluß an die Injektionen Erbrechen und Schwindel ein, 1 mal Kollaps, in 2 Fällen ließ der Appetit nach wiederholten Einspritzungen auffällig nach. Ganz außerordentlich störend wirkte bei der Injektionsbehandlung die starke Schmerzhaftigkeit, die besonders nach subkutanen Spritzen sich einstellte, aber auch intramuskuläre und intravenöse Spritzen verursachten Schmerzen, so daß wiederholt die Patienten der weiteren Behandlung sich widersetzten.

Ein wesentlicher Erfolg der Kupferbehandlung konnte nicht verzeichnet werden. Bei 18 schweren Fällen konnte der tödliche Ausgang durch die Behandlung nicht aufgehalten werden, in 22 Fällen trat keine sichtliche Änderung im Befinden ein, in 10 Fällen war während der Behandlung Besserung zu konstatieren, doch war davon in 1 Fall die Besserung von kurzer Dauer und in 5 weiteren Fällen der Umschwung im Befinden schon vor Beginn der Kupfermedikationen eingetreten. In einem Falle von Skrophuloderma (tuberkulöse Ulzera am Unterschenkel) mit Injektionen intravenös 2 mal wöchentlich 5 ccm und Einreibungen behandelt, brachen die heilenden Ulzera nach kurzer Zeit wieder auf. Alleinige Kupfereinreibungen brachten bei einem Patienten den Lupus am Ohr zur Vernarbung, allerdings war die Beobachtungsdauer zu kurz.


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In letzter Zeit wurden von Landmann zu Versuchszwecken überlassene Kupfer-Tuberkulinverbindungen intravenös angewendet, diese Versuche sind noch nicht abgeschlossen.

Junker-Cottbus-Kolkwitz:

Es wurden etwa 50 Fälle von Lungentuberkulose einer abgeschlossenen Kupferkur unterzogen. Bei den meisten wurde die organische Kupferlezithinverbindung (Lösung H der Bayerschen Farbwerke) intravenös eingespritzt; auch die anorganische $CuCl_2$-Lösung sowie Schmierkuren mit Kupfersalben kamen in vereinzelten Fällen zur Anwendung. Schädliche Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet, doch konnte ebensowenig ein einwandfreier therapeutischer Erfolg festgestellt werden.

Bochalli-Lostau:

Wir haben auch schon im Jahre 1912/13 bei Kindern Versuche mit Kupferpräparaten gemacht, aber nur in innerlicher Anwendung in Form der Kupferkapseln und Jodmethylenblaukapseln. Auch Kupferlezithinsalbe in Form der Schmierkur haben wir benutzt. Wir haben insgesamt etwa 30—40 Fälle damit behandelt, haben aber auch von einer Veröffentlichung abgesehen, und zwar aus denselben Gründen wie Kollege Harms, weil wir gar keinen Erfolg beobachtet haben. — Immerhin scheint ja nach den Erfahrungen von Ritter die intravenöse Anwendungsweise eine gewisse Wirksamkeit zu haben. Ich möchte noch fragen, ob die Präparate schon in den Handel kommen.

Graß-Waldhaus Charlottenburg:

Nach meiner Meinung kommt es in der Chemotherapie darauf an, daß das Mittel in möglichst geringer Konzentration den Bazillus in seiner Entwicklung hemmt oder tötet und daß es in entsprechender Dosis für möglichst lange Zeit im Körper angereichert werden kann, damit die Konzentration an den Stätten, wo sie wirksam werden soll, genügend hoch wird. Das ist bei der Tuberkulose deshalb schwierig, weil bei ihr die Krankheitsherde schlecht durchblutet sind. Wenn man dann die Herdreaktion zum Zweck der besseren Durchblutung als Heilfaktor mit heranzieht, so darf man es doch nicht so machen, daß man Kupfer und Tuberkulin zusammen anwendet; denn bei der Herdreaktion gilt es doch, das Überschreiten einer gewissen Stärke zu vermeiden und Kupfer allein bedingt ja schon genügend starke Herdreaktion. Man darf also Tuberkulin nicht zusammen mit dem Kupfer anwenden, sondern man muß durch Tuberkulin eine Herdreaktion dann hervorrufen, wenn die durch Kupfer bedingte abgeklungen ist, aber noch Kupferkonzentration im Blut vorhanden ist, die durch neue Herdreaktion besser an den Ort der Wirksamkeit gebracht wird. Was man überhaupt für die Therapie der Tuberkulose von der Chemotherapie erwarten kann, zeigt uns einigermaßen die Wirksamkeit der Morgenrothschen Chininderivate. Sie hemmen oder töten Eitererreger schon in sehr geringer Konzentration und lassen sie in verhältnismäßig hoher Konzentration in Geweben anreichern. Trotzdem gelingt es nicht, entsprechende Krankheitsherde durch Abtötung der Erreger mit diesen Mitteln zur Heilung zu bringen, wenn die Erreger in großer Zahl schon tief ins Gewebe eingedrungen sind. Die Chemotherapie dürfte für die Bekämpfung der Tuberkulose ein Weg sein, wir sind sicher aber noch weit vom Ziel.

Ritter-Geesthacht (Schlußwort):

Die von uns verwandten Kupfer-Präparate sind bisher noch nicht in den Handel gekommen, sondern wurden uns von der Farbenfabriken vorm. Bayer u. Co. bisher unentgeltlich überlassen. Aus welchen Gründen sie bisher nicht in den Handel gebracht sind, entzieht sich meiner Kenntnis. In letzter Zeit haben wir von d. Gräfin Linde noch ein Kupfer-Silizium-Präparat zur intravenösen Einspritzung zur Verfügung gestellt bekommen. Das Präparat ist in den heute vorgetragenen Versuchen noch nicht berücksichtigt, wird aber in einer größeren Arbeit unserer Assistentin Frau Dr. Pohl, die auch in den Beiträgen erscheinen wird, besprochen werden.





Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zweite wissenschaftliche Versammlung

am Montag, den 25. Oktober 1920, vorm. 9 Uhr.

Felix Blumenfeld-Wiesbaden:

Über pathologische Anatomie, Ätiologie und klinische Formen der Kehlkopftuberkulose.

Die Häufigkeit der Kehlkopf-Tuberkulose in bezug zu der der Lungen wird außerordentlich verschieden angegeben, im ganzen etwa um 30%. Bingel gibt neuerdings aus dem Material der Heilstätte Ruppertshain an, daß nur 5,76% gefunden wurden. Es ist dabei zu bedenken, daß das Material in den verschiedenen Heilstätten und Kliniken in bezug auf Kehlkopferkrankungen außerordentlich verschieden st. Daß die Tuberkulose beim männlichen Geschlecht relativ häufiger, weniger beim weiblichen, im erwachsenen Alter vorwiegend, vorkommt, bei Kindern und Greisen seltener, ist bekannt. Zahlen hierüber anzuführen, kann nicht der Zweck dieses Berichtes sein. Von den einzelnen Teilen des Larynx werden am meisten zuerst befallen die Stimmlippen, dann die Hinterwand, die Taschenbänder, der Kehldeckel, dann die übrigen Teile.

Pathologische Anatomie.

Die Grundform der Tuberkulose des Kehlkofes ist die Infiltration, aus ihr lassen sich die übrigen entwickeln. Sie gibt fast durchweg ein außerordentl ch typisches Bild des Epitheloid-Zellen-Tuberkels. Dieselben finden sich fast aussichließlich in der subepithelialen Schicht der Schleimhaut, und zwar zumeist nicht direkt unter dem Epithel, sondern näher der Drüsenschicht. Die Drüsen selbst werden nur äußerst selten zuerst befallen. Die einzelnen Tuberkel sind mehr oder weniger kleinzellig infiltriert, das umgebende Bindegewebe reagiert mit Wucherung, ebenso das Epithel, das mehrschichtig und gleichzeitig in Zapfen Tiefenwachstum zeigt. Fast immer kommt es zu mehr oder weniger ausgesprochener Verkäsung, wobei mehrere Tuberkel zusammenfließen. Im weiteren Verlauf reicht diese Verkäsung bis an das Epithel heran, verdünnt es und durchbricht es endlich, so daß das tuberkulöse Geschwür entsteht. Man sieht im mikroskopischen Bilde häufig das Epithel mit wenig untergelagertem Bindegewebe, peripherisch von dem Durchbruch dem Käseherde aufgelagert. Daher das für das tuberkulöse Geschwür charakteristische Aussehen des Geschwürsrandes. In der weiteren Umgebung des Tuberkels findet sich kleinzellige Infiltration, ein Zeichen der kollateralen Entzündung, die gewöhnlich in der Klinik als Ödem bezeichnet wird. Unter Umständen kommt es zur Bildung von sog. tuberkulösen Granulationsgewebe, indem sich Epitheloid-, Riesenzellen, unter Umständen Käseherde finden. Die tuberkulöse Infiltration bleibt nicht bei der Schleimhaut stehen, sondern sie befällt auch die Knorpelhaut, insbesondere häufig die des Stellknorpels. Am Kehlkopfdeckel scheint der Vorgang nach den Untersuchungen Gerbers so zu sein, daß auch hier


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Schleimhaut zuerst befallen wird und sodann das Perichondrium. Unter Umständen kommt es unter dem Einfluß eines tuberkulösen Herdes zu einer stärkeren Bindegewebswucherung, so daß sich ein Fibrom bildet (Fibroma tuberculosum), ebenso können sich auf dem Boden einer Tuberkulose ausgesprochene Papillome (Papilloma tuberculosum) bilden.

Ätiologie.

Die allgemein verbreitete Ansicht ist die, daß die besondere Häufigkeit der Kehlkopf-Tuberkulose dadurch begründet sei, daß sich hier beim Sprechen, Husten usw., besonders an den Stimmlippen und der Hinterwand, kleine Wunden bilden, durch die der Bazillus einwandert. Diese Ansicht ist aber, wie an anderer Stelle[1]) auseinandergesetzt, ganz gewiß falsch. Das ursächliche Moment muß vielmehr in der besonderen Krankheitsbereitschaft des Gewebes, in dem sich die Tuberkulose entwickelt, gesucht werden. Anatomische Untersuchungen und klinische Beobachtungen weisen mit Sicherheit darauf hin, daß die kinetische Energie der Lymphbewegung an den Stimmlippen und der Hinterwand des Kehlkopfes besonders gering sei. Dadurch wird dem Tuberkelbazillus Zeit und Gelegenheit gegeben, sich anzusiedeln, und die Wirkung der Immunkörper des Blutes kann weniger zur Wirksamkeit kommen. Es herrschen hier ganz analoge Zustände, wie sie Tendeloo für die Lungenspitzen beschrieben hat.

Klinik.

Die Kehlkopf-Tuberkulose erscheint klinisch in 7 verschiedenen Formen.

1. Tuberkulöse Infiltration.

Dieselbe bewirkt Schwellung und Rötung der befallenen Teile, ohne daß es zu einer sichtbaren tiefergreifenden Änderung der äußeren Formen der Organe käme. Am Kehldeckel bewirkt diese Infiltration unter Umständen eine derartige Schwellung, daß der Einblick in den Kehlkopf vollkommen verlegt ist. Die Taschenbänder schwellen ebenfalls erheblich an und überlagern die Stimmlippen, so daß von ihnen nur ein schmaler Saum beim Anlauten sichtbar wird oder nicht einmal das. Die Stimmlippe schwillt meistens zunächst walzenförmig an, an die Stelle der perlmutterglänzenden Farbe tritt eine trübe Rötung. Unterhalb der Stimmritze tritt stärkere Infiltration in Gestalt von ein- oder doppelseitigen Wülsten hervor. Die Hinterwand des Kehlkopfes zeigt eine im allgemeinen gleichmäßige Schwellung mit Längsfältelung. Das Epithel ist getrübt.

2. Die exstruktive Form der Tuberkulose.

Unter diesem Namen möchte ich die verschiedenen Formen der tuberkulösen Wucherung zusammenfassen. Sie erscheint überall im Kehlkopf in Gestalt von mehr oder weniger erhabenen Plateaus oder von einzelnen oder mehrfachen beieinander stehenden Zacken, als kleine oder große Kegel. Sie verbinden sich häufig mit der folgenden Form, der

[1]) Blumenfeld, Ätiologie der Kehlkopftuberkulose. Zeitschr. f. Laryngol. 9.




Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. destruktiven Form der Kehlkopf-Tuberkulose,

dem Geschwür, und zwar in der Weise, daß einerseits Granulationen in der Umgebung eines Geschwüres aufschießen oder aber, daß größere Granulationen käsig zerfallen und sich an ihrer Oberfläche ein Geschwür zeigt. Wie schon oben erwähnt, kann das tuberkulöse Geschwür sich auch auf der Basis der Infiltration bilden. Es hat ein außerordentlich charakteristisches Aussehen; seine Ränder sind häufig unregelmäßig und, wie gesagt, von Schleimhaut am Rande überlagert, so daß sie wie angefressen aussehen. An den Stimmlippen besonders, aber auch an anderen Stellen des Kehlkopfes kann die umgebende Schleimhaut stark überwallen infolge der kollateralen Entzündung, so daß das Geschwür fast zu verschwinden scheint und eine lineare Gestalt annimmt. Typisches Längsgeschwür der Stimmlippe.

4. Perichondritis.

Dieselbe kann sowohl als eigentlich tuberkulöse auftreten, wie das besonders am Kehldeckel, seltener auch am Stellknorpel der Fall ist, häufiger aber verdankt die Perichondritis des Stellknorpels einer sekundären Infektion ihre Entstehung, und zwar zumeist in der Weise, daß sich an der Hinterwand ein tieferes Geschwür bildet, das auf die Knorpelhaut des Stellknorpels übergreift. In diesem Falle pflegt das Bild der typischen eitrigen Perichondritis aufzutreten mit Abszeßbildung und Nekrotisierung des Knorpels, sowie starker kollateraler Entzündung der aryepiglottischen Falte. Der Abszeß kann durchbrechen und führt zu einem tiefen kraterförmigen Geschwür. An den übrigen Knorpeln des Kehlkopfes findet sich meist seltener Perichondritis.

5. Der tuberkulöse Tumor.

Ich verstehe hierunter im Gegensatz zu den meisten Autoren lediglich die oben als Fibroma und Papilloma tuberculosum beschriebenen Gebilde, nicht aber einzelstehende größere, der Form der exstruktiven Tuberkulose angehörige Gebilde.

6. Die miliare Tuberkulose.

Dieselbe tritt auf in Form von mehr oder weniger dicht stehenden, durch die oberflächlichen Schleimhautschichten grau bis gelblich durchscheinenden, unter Umständen etwas erhabenen Knötchen. Sie ist beobachtet bei allgemeiner Miliartuberkulose, aber auch ohne solche. Einzelne Knötchen finden sich unter Umständen in der Umgebung von Geschwüren. Nicht selten tritt sie auf zugleich mit einer Tuberkulose des Rachens als pharyngo-laryngeale Miliartuberkulose.

7. Der Lupus.

Während die Tuberkulose im engeren Sinne vorwiegend von den Stimmlippen und der Hinterwand ihren Anfang nimmt, beginnt der Lupus als ausgesprochene deszendierende Tuberkulose vorwiegend am Kehldeckel und befällt von dort weiterschreitend die gesamte Umrandung drs Kehlkopfeingangs, die Taschenbänder und alsdann die Stimmlippen. Charakteristisch für den be-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ginnenden Lupus des Kehlkopfes sind kleine erbsengroße, dichtstehende Erhabenheiten des mehr oder weniger zerstörten Kehldeckels. Schiebt man diese mit der Sonde beiseite, so sieht man zwischen ihnen den weißen Knorpel durchschimmern. Weiter ist charakteristisch für den Lupus Narbenbildung und in ihm auftretende geschwürige Rezidive.

Die tuberkulöse Kehlkopfstenose kommt zustande: 1. Durch exstruktive Tuberkulose (Wucherungen), 2. durch Ödeme, 3. durch Unbeweglichkeit der Stimmlippe, 4. durch Narbenbildung, letzteres nur bei Lupus.

Lymphdrüsenschwellung ist bei Larynxtuberkulose selten; es schwellen Drüsen am Winkel der Jugularis interna und auf dem Ligamentum conoideum.

Komplikationen.

Die häufigste Komplikation der Kehlkopf-Tuberkulose ist fraglos die Lues. Abgesehen von früheren, klinisch gut beobachteten Fällen ist es Albrecht gelungen, in einem Präparat gleichzeitig Spirochäten und Tuberkelbazillen nachzuweisen. Für die differenzielle Diagnose der beiden Krankheiten ist es wichtig zu wissen, daß auch tuberkulöse Affektionen der oberen Luftwege unter dem Einfluß von Quecksilber und Jod eine teilweise Heilung zeigen können.

Diagnose.

Für die beginnende Kehlkopftuberkulose ist an dem Satze festzuhalten, daß jede einseitige Kehlkopfaffektion, besonders an den Stimmlippen, den Verdacht auf eine spezifische Ursache wecken muß. Da die Tuberkulose die häufigste derartige Erkrankung ist, so ist mit ihr in erster Linie zu rechnen. Die Vorliebe der Tuberkulose für die Stimmlippen und die Hinterwand des Kehlkopfes ist auch deshalb von großer diagnostischer Bedeutung, da die Lues fast ausnahmslos die Neigung zum Verlauf vom Kehldeckel nach unten zeigt. Ich sehe dabei ab von spezifischen Reaktionen und Allgemeinerscheinungen, welche die Diagnose in der einen oder der anderen Richtung stützen. Das syphilitische Ulkus läßt sich im allgemeinen infolge eines charakteristischen scharfen Randes viel leichter als solches erkennen als das nicht zerfallene Gummi oder die gummöse Infiltration.

Rein entzündliche Erkrankungen bieten unter Umständen insofern große diagnostische Schwierigkeiten, als die Pachydermie der Hinterwand des Kehlkopfes mit tuberkulöser Infiltration verwechselt werden kann. Zu bemerken aber ist, daß die Fältelung bei der Pachydermie im allgemeinen keine so kleine zu sein pflegt wie bei der Tuberkulose. Die Hinterwand legt sich hier mehr in einer großen Längsfalte, die unter Umständen geschwürig zerfallen kann, zusammen. Außerdem pflegt der Belag der pachydermischen Verdickung im allgemeinen glasig zu sein, während der des Kehlkopfgeschwürs schmutziggrau oder gelb ist. In zweifelhaften Fällen kann nur der Verlauf Klarheit schaffen.

Für die differentielle Diagnose des Krebses kann das Lebensalter nicht allein den Ausschlag geben, da Tuberkulose auch bei alten und Karzinom ausnahmsweise auch bei jungen Leuten vorkommt.

Das Karzinom hat zumeist eine mehr schmutzig graue Farbe, wenn es nicht geschwürig zerfällt, besonders aber ist von Bedeutung, daß beim Karzinom

Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

meist die Beweglichkeit der befallenen Stimmlippe viel früher eingeschränkt ist als bei der Tuberkulose.

Prognose.

Die Prognose der unbehandelten Lungenphthise ist schlecht, wenn auch einzelne Selbstheilungen festgestellt sind. (Über Heilerfolge siehe das folgende Referat.)

Die beste Prognose geben umschriebene Prozesse einer oder beider Stimmlippen und wandständige des Kehldeckels, die Affektionen der Hinterwand sind, wenn sie geschwürig zerfallen, von übler Voraussage wegen der Gefahr der Perichondritis arytaenoidea.

Der Lupus hat, abgesehen von der Gefahr der narbigen Verengerung, eine bessere Prognose.

Da Herr Schröder durch den Tod seiner Gattin in letzter Stunde am persönlichen Erscheinen verhindert ist, werden die folgenden Ausführungen mit Zustimmung der Versammlung von seinem Mitarbeiter Herrn Dr. Pyrkosch-Schömberg vorgetragen.

G. Schröder-Schömberg-Neuenbürg:

Über die Behandlung der Kehlkopftuberkulose.

In meinem Vortrage auf unserer Versammlung in München im Jahre 1910 habe ich bereits eindringlich die Forderung gestellt, daß auch die Volksheilstätten sich der Behandlung der Larynxphthise annehmen müßten. Diese Forderung fand in der Erörterung keinen Widerspruch. Es ist das ja auch eigentlich etwas Selbstverständliches, daß wir, die wir den tuberkulösen Menschen als ganzen behandeln wollen, nicht etwa eine Äußerung der Krankheit in einem bestimmten Organ übersehen und vernachlässigen werden. Trotzdem besteht immer noch zwischen Laryngologen auf der einen Seite und Heilstättenärzten auf der anderen Seite ein gewisser Zwiespalt der Meinungen über die beste und zweckmäßigste Versorgung der Larynxtuberkulösen. Dieser Streit ist schon recht alt, jedenfalls viel älter, als es nach den Verhandlungen des Ausschusses des Zentralkomitees im Juni 1918 der Fall zu sein schien.

Die Lungenfachärzte, welche in Privatheilanstalten arbeiten, hatten von jeher mehr und bessere Gelegenheit, Kehlkopftuberkulöse zu sehen und längere Zeit zu beobachten als die Kollegen, die in den Volksheilstätten tätig waren. Die guten Erfolge, die wir in den Privatheilanstalten bei unseren Larynxfällen sahen, brachten uns von selbst in das Lager derjenigen Laryngologen, die seit vielen Jahren immer wieder betonen, daß die allgemeine Heilstättenkur auch für den Kehlkopftuberkulösen das allein Richtige ist. So schrieb ich bereits in meinem Jahresberichte vom Jahre 1901: „Gerade in den Heilanstalten für Lungenkranke können tuberkulöse Veränderungen des Kehlkopfes mit größerer Aussicht auf Besserung und Heilung behandelt werden als in ambulanter Praxis." Die Möglichkeit, die Krankheit streng klinisch zu beobachten,



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

alle Schädlichkeiten für das erkrankte Organ fernzuhalten, ist dort gegeben; als mächtige Helfer stehen in den Heilstätten die reine Luft und alle hygienischen Sondereinrichtungen zur Pflege und Behandlung der Phthisiker zur Seite. Das haben namhafte Laryngologen auch von jeher eingesehen, und die Deutsche laryngologische Gesellschaft beschloß daher im Jahre 1912 auf einen Antrag von Friedrich, Blumenfeld u. a., bei Behörden und zuständigen Verwaltungen Schritte dahin zu tun, daß bei der Bekämpfung der Tuberkulose die Therapie der oberen Luftwege mehr Beachtung findet als bisher. Im Kreise der Laryngologen war man immer der Ansicht, und das äußerte sich auch in der Erörterung zu einem Vortrage von Rumpf auf der Tagung der gleichen Gesellschaft im Jahre 1911 und vor nicht langer Zeit in einer Aussprache der laryngologischen Gesellschaft zu Berlin, daß in den Heilstätten die Larynxphthisiker etwas stiefmütterlich behandelt würden. Rumpf ist dem damals bereits energisch entgegengetreten. Diese den Heilstätten gegenüber etwas feindliche Ansicht der Laryngologen scheint aber nicht auszurotten zu sein; wir finden sie immer wieder auch in neuester Zeit in Veröffentlichungen über die Behandlung der Kehlkopftuberkulose angedeutet. Sie ist unbedingt im Interesse der Sache aus der Welt zu schaffen. Tuberkuloseärzte und Laryngologen haben bei der Bekämpfung der Kehlkoptfuberkulose Hand in Hand zu arbeiten, sie müssen voneinander lernen und sich nicht gegenseitig unberechtigte Vorwürfe machen, denn genau so gut, wie die Laryngologen vielfach bei den Anstaltsärzten mangelhafte Lokalbehandlung des erkrankten Kehlkopfes beanstanden, können die Tuberkulosefachärzte den Laryngologen mangelhafte Allgemeinbehandlung ihrer Kehlkopftuberkulösen vorwerfen, und es fragt sich wirklich noch, wo der meiste Schaden angerichtet wird.

Es ist daher sehr erfreulich, daß gerade wir heute diese ganze Frage nicht nur vom theoretischen, sondern auch vom praktischen Standpunkt aus gründlichst durchberaten wollen. Wir müssen untersuchen, inwieweit die gerade in letzter Zeit wieder gemachten organisatorischen Anregungen von laryngologischer Seite zweckdienlich sind und wie sie sich in den Rahmen des allgemeinen Kampfes gegen die Tuberkulose einfügen lassen.

Allen folgenden Betrachtungen ist der Satz zugrunde zu legen, daß der tuberkulös erkrankte Kehlkopf nicht als eine lokalisierte Organtuberkulose anzusehen und zu behandeln ist, sondern immer nur als eine Krankheitsäußerung der allgemeinen tuberkulösen Infektion des Organismus. Wenn Sie diesen Grundsatz mit mir als richtig anerkennen — ich glaube, daß weder im Lager der Heilstättenärzte noch in dem der Laryngologen hiergegen ein Widerspruch laut werden kann —, so fallen meiner Ansicht nach alle Vorschläge, die darauf hinzielen, die Larnyxtuberkulösen als Sondergruppe in besonderen Anstalten unter Aufsicht eines Spezialisten der oberen Luftwege zu behandeln, von selbst in nichts zusammen. Diese Vorschläge, Sonderheilstätten für Kehlkopftuberkulöse zu errichten, oder an bestehende Anstalten oder Tuberkulosekrankenhäuser unter besonderer fachärztlicher Leitung Sonderabteilungen für Kehlkopftuberkulöse anzugliedern, sind jedenfalls aus einem gewissen Mißtrauen gegen das laryngologische Können der Heilstättenärzte von Kehlkopffachärzten gemacht worden. Wir müssen sie bekämpfen, und zwar aus folgenden Gründen: In diesen Sonderabteilungen



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wird man zu leicht geneigt sein, zu intensive Lokaltherapie zu treiben, und wird daneben den ganzen tuberkulösen Menschen vernachlässigen. Es ist kaum möglich, von einem Facharzt für Halskrankheiten, der sich bereits mehrere Jahre spezialistisch ausgebildet hat, nun zunächst noch eine jahrelange fachärztliche Ausbildung in der allgemeinen Tuberkulosebehandlung zu verlangen, ehe man ihm eine solche Sonderabteilung anvertraut. Weiter müssen wir unbedingt in derartigen Sonderabteilungen eine erheblich ungünstige psychische Beeinflussung der Kehlkopftuberkulösen annehmen. Es würden Stätten des Schweigens werden, und die Kranken würden dort bald unter derartigen Depressionen leiden, daß ihr Allgemeinzustand notleiden und damit die Heilungsaussicht ihrer Tuberkulose sich verschlimmern müßte. Ich möchte daher derartige Sonderabteilungen von vornherein ablehnen und als erstrebenswertes Ziel zur besten Versorgung der Kehlkopftuberkulösen nur das erblicken, daß in den Anstalten für Tuberkulöse, ebenso in den Tuberkulosekrankenhäusern der leitende Arzt die Pathologie und Therapie der Kehlkopfkrankheiten, insbesondere der Kehlkopftuberkulose, beherrschen muß. Es ist weiter von großem Wert, daß auch der Oberarzt der Anstalt laryngologisch ausgebildet ist, da der leitende Arzt aus Zeitmangel nicht imstande sein wird, die Kehlkopfsprechstunde immer allein abzuhalten. Er muß aber im Rahmen der allgemeinen Behandlung seine Anordnungen treffen, wie der einzelne Larynxfall behandelt werden soll. Nur einheitlich geleitete Therapie kann auch bei dem Kehlkopfkranken zum besten Endziel führen. Es bleibt daher stets für uns ein mangelhafter Notbehelf, wenn — wie gleichfalls vorgeschlagen wurde — von Zeit zu Zeit aus der Nachbarschaft ein Fachlaryngologe in die Anstalt kommt und die Kehlkopfbehandlung überwacht und Eingriffe ausführt. Da er dem leitenden Arzt nicht untergeordnet ist und er die einzelnen Fälle wegen mangelnder Beobachtung nicht genau zu kennen vermag, kann es auch hierbei zum Schaden der Kranken zu therapeutischen Mißgriffen kommen.

Man hat auf fachärztlicher Seite geglaubt, daß es unmöglich sei, alle bestehenden Heilstätten mit der notwendigen kostspieligen Apparatur für die gesamte moderne Kehlkopfbehandlung auszustatten. Nach meinen Erfahrungen brauchen die Heilstätten für Tuberkulose gar nicht im Besitz all der Instrumente zu sein, die der Facharzt für Laryngologie zur Verfügung haben muß. Bei den Fällen von Kehlkopftuberkulose, die ich für unsere Anstalten ins Auge fasse, genügen wesentlich einfachere Instrumentarien. Sie werden das aus meiner Schilderung unserer therapeutischen Maßnahmen bei der Kehlkopftuberkulose sofort ersehen können.

Wir kommen nun zu der wichtigen Frage: Welche Kehlkopftuberkulösen gehören überhaupt in die Anstalt? Es sollen die besserungsfähigen und heilbaren sein. Dafür ist in erster Linie maßgebend der Zustand der Lunge. Wenn wir also Fälle vor uns haben, die dauernd fiebern, die ausgedehnte exsudativ-entzündliche Formen der Lungentuberkulose darbieten mit mehr oder weniger großen Zerstörungen und bei denen nebenbei der Kehlkopf erkrankt ist, so werden wir derartige Fälle Tuberkulosekrankenhäusern und Tuberkuloseheimen überlassen müssen, für sie kommt überhaupt eine aktivere heilende Behandlung des Kehlkopfes gar nicht mehr in Frage. Sind aber Heilungsaussichten für die Lungentuberkulose noch vorhanden (die klinische Form ist


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dafür allein entscheidend), so kommen meines Erachtens für die Anstaltsbehandlung besonders die Fälle von Kehlkopftuberkulose in Betracht, bei denen sich der Prozeß auf die Schleimhaut beschränkt und das knorpelige Stützgerüst des Larynx noch nicht beteiligt ist. Es sind das also, um mich der klinischen Einteilung des Referenten anzuschließen, die infiltrativen, ulzerösen und tumorigen tuberkulösen Erkrankungen der Schleimhaut. Der Sitz des Prozesses im Larynx ist dafür weniger maßgebend, auch Fälle von Kehldeckelerkrankungen gehören noch hierher, wenn der Prozeß noch nicht den Knorpel ergriffen hat und die Basis des Kehldeckels frei läßt. Alle übrigen ausgedehnten Kehlkopftuberkulosen mit Perichondritiden, mit größeren geschwürigen Prozessen außer am Aditus laryngis im subglottischen Raum, womöglich schon mit Geschwürsbildung in den oberen Abschnitten der Trachea, also Fälle, bei denen man nur durch große operative Eingriffe — falls der Lungenzustand sie noch erlaubt — unter Anwendung der Schwebelaryngoskopie oder durch die Laryngofissur, die kurative Tracheotomie und womöglich die Totalexstirpation des Larynx noch etwas erreichen kann, sind einer laryngologischen Spezialklinik oder einer entsprechenden Abteilung eines Krankenhauses zu überweisen, sie kämen höchstens zur Nachbehandlung für die Anstalt für Tuberkulose in Frage. Wir wollen daher bei unseren therapeutischen Besprechungen diese größeren Eingriffe hier unberücksichtigt lassen.

Wenn ich nun zu den therapeutischen Maßnahmen übergehe, die wir in den Anstalten für Tuberkulose bei den Larynxphthisikern anwenden müssen, so möchte ich Ihnen in erster Linie die Wege schildern, die ich bei der Behandlung dieser wichtigen Organerkrankung auf Grund langjähriger Erfahrung an Hunderten von Fällen zu gehen gewohnt bin.

Ich betonte schon in der Einleitung die Wichtigkeit der allgemeinen Therapie auch für den Larynxphthisiker; ihr ganzes Rüstzeug muß für ihn nutzbar gemacht werden; auch die Tuberkulose seines Sprechorgans wird davon den größten Vorteil ziehen. Als besondere Maßnahme stelle ich die konsequent durchgeführte Schweigekur voran. Immer wieder ist der Kehlkopfkranke aufzufordern zu schweigen oder höchstens zu flüstern; die ärztlichen Hilfskräfte, das Pflegepersonal sind dahin zu erziehen, daß sie ihn dauernd an diese schwere Pflicht erinnern. Man hat kleine Liegehallen zu errichten, in denen die Kehlkopfkranken isoliert sind; an der allgemeinen Tafel sind sie, wenn möglich, abzusondern, sie werden aber trotzdem nicht das bedrückende Gefühl haben, nur unter Schweigern, wie in einem Trappistenkloster, zu sein. Daneben wenden wir einige besondere Maßnahmen an, die wichtig sind. Bei Schwellungszuständen der Schleimhaut bewährt sich dauerndes Tragenlassen einer Eiskravatte am Tage; wenn die Kälte nicht vertragen wird, werden Tag und Nacht Spiritusumschläge in Form eines Prießnitz um den Hals gelegt. Bewährt hat sich uns auch Stauungsbehandlung: ein Gummiband wird stundenweise unterhalb des Kehlkopfes so fest angelegt, daß venöse Stase oberhalb des Bandes entsteht. Mit Rücksicht auf die Lungen möchte ich, wie man es sonst bei tuberkulösen Knochen und Gelenken nach dem Vorschlage Biers macht, mit gleichzeitiger Anwendung von Jod vorsichtig sein. Die Ernährung ist den Kehlkopfverhältnissen anzupassen, also reizlose, gewürzfreie Kost, bei Schluckbeschwerden möglichst in Breiform; strengstes Alkohol- und Tabakverbot; nicht zu heiße


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und auch nicht zu kalte Speisen. Weiter sorgsame Pflege der Mund- und Rachenhöhle, Beseitigung eventuell hier vorhandener krankhafter Affektionen durch entsprechende Lokalbehandlung; Besserung eines schadhaften Gebisses.

Nun zur Lokalbehandlung des erkrankten Kehlkopfes selbst! Wie ich bereits in meinem Münchener Vortrage scharf hervorhob und bei vielen Gelegenheiten immer wieder betont habe, halte ich es für einen Kunstfehler, einen Larynxphthisiker energisch im Kehlkopf lokal zu behandeln, solange noch von der Lunge her Fieberzustände bestehen. Gegen dieses Gebot wird vielfach und sehr häufig von fachärztlich laryngologischer Seite schwer gesündigt und damit dem Kranken oft sehr geschadet. Ein fiebernder Phthisiker verträgt keine größeren Eingriffe in den oberen Luftwegen, verträgt nicht einmal eine Ätzung, sondern reagiert darauf mit höheren selbst andauernden Fieberperioden, frischeren entzündlichen Erscheinungen in der Lunge, oft mit Ausbreitung des tuberkulösen Lungenprozesses. Es heißt also zunächst, unsere fiebernden Larynxphthisiker mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln zu entfiebern, und damit ist wieder gesagt, wie wichtig es ist, daß die Behandlung des Kehlkopfes und der Lunge in einer Hand liegt. Man soll nun nicht etwa bei Fiebernden den Kehlkopf ganz unbehandelt lassen. Wir haben eine Reihe von mild wirkenden, lokal anzuwendenden Mitteln, die ihm nützen können; ich nenne nur das tägliche Einträufeln von $5-12\frac{1}{2}\%$igem Mentholöl, das Einpudern der verschiedenen, gegen Tuberkulose des Kehlkopfes empfohlenen Pulver: Anästhesin, Orthoform, Jodol, Sozojodolzink, Airol usw. Es hat sich uns auch eine Emulsion von Orthoform mit Öl und Eigelb sehr bewährt nach folgendem Rezept:

Orthoform
Menthol } ää 2,0—5,0
Vitell. ovi unius
Ol. amygd. dulc.
Ol. olivar. } ää ad 50

Bei Sekretansammlung im Larynx, vor allem bei Borkenbildung, lassen wir vor der Lokalbehandlung den Kranken inhalieren; er soll dabei nicht etwa so tief einatmen, daß die Lunge gereizt wird. Bei herausgezogener Zunge trifft der Inhalationsspray schon bei oberflächlicher Atmung den Kehlkopf. Als Inhalationsmittel verwende ich ausschließlich nur noch das phenylpropiolsaure Natron in $\frac{1}{2}-2\%$iger Lösung und lasse mit dem Bullingschen Thermovariator bei 37—40° C inhalieren. Diesem Medikament wird nebenbei eine gewisse Heilwirkung auf tuberkulöse Schleimhautprozesse zugesprochen. Die Wahl des Mittels, mit dem wir den Kehlkopf konservativ behandeln wollen, richtet sich nach der Empfindlichkeit des Kranken. Dem einen ist ein flüssiges Medikament angenehmer, dem anderen ein Pulver. Bei Schluckschmerzen, wie sie bei Epiglottisprozessen häufig sind, kann man auch kleinste Dosen Morphin, $5-7\frac{1}{2}$ mg in die Fossa glosso-epiglottica vor den Mahlzeiten applizieren und damit Linderung schaffen. Bei stärkeren Schluckschmerzen — hier wird es sich meistens schon um Perichondritiden handeln, die eigentlich nicht zu unserer Klientel gehören — kommt eventuell Alkoholinjektion in den einen oder in beide Nervi laryngei superiores in Frage. Wenn man den Druckpunkt des Nerven richtig gefunden hat, sticht man mit feiner Nadel der Rekordspritze

Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282Z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

1—2 cm senkrecht in die Tiefe, bis der Kranke zum Ohr ausstrahlenden Schmerz äußert. Dann wird 1—2 ccm 0—90%iger erwärmter Alkohol langsam eingespritzt. Bei richtiger Handhabung des Eingriffes tritt eine mehrwöchige Anästhesie des oberen Kehlkopfnerven ein.

Wenn unsere Patienten entfiebert sind, dann kommt der Zeitpunkt zu energischerer Lokalbehandlung. Hier kommen in Frage: Ätzungen, Kaustik und Kürettage. Sie werden zugeben, daß wir zu diesen Eingriffen keiner großen Apparatur bedürfen; sie können sämtlich indirekt, endolaryngeal bei Beherrschung der Technik, was natürlich von unseren Anstaltsärzten verlangt werden muß, ausgeführt werden. Alle diese Eingriffe haben unter sorgfältigster Lokalanästhesie zu erfolgen. Ich rate dringend, davon nicht abzusehen; auch die Ersatzmittel des Kokains genügen sämtlich nicht. Wir brauchen keine Kokainvergiftung zu befürchten, wenn man technisch richtig vorgeht und der Kranke es vermeidet, Kokain zu verschlucken. Vor unseren Eingriffen drücken wir einen Kehlkopfpinsel mit 20%igem Kokain getränkt zunächst an die Innenfläche des Kehldeckels, einige Tropfen laufen dann schon über den Aditus laryngis; mit dem 2. Pinsel tuschieren wir den Aditus, mit dem 3. dann nochmals gründlich die kranke Stelle. Dann soll 10—15 Minuten gewartet werden und der Eingriff kann erfolgen.

Zu Ätzungen verwende ich nur noch die Milchsäure oder Blumenfelds Dianol I—III. Milchsäure, die wir in Lösungen von 15% aufsteigend bis zu Acid. lactic. purum anwenden, wird nicht von jedem Kehlkopfkranken vertragen, sie setzt oft unangenehme Reizerscheinungen. In solchen empfindlichen Fällen empfehle ich Dianol anzuwenden, und zwar kann man fast stets mit Dianol II beginnen. Das Ätzmittel kommt nur bei Schleimhautulzeris in Frage, die nicht stark granulieren, also bei flachen Schleimhautsubstanzverlusten der Hinterwand, der Stimmlippen und der Taschenbänder. Es wird kräftig in den Ulkusgrund einmassiert. Die Ätzung darf erst wiederholt werden, wenn der Schorf abgestoßen ist, dazu ist meistens ein Zeitraum von 10—14 Tagen abzuwarten.

Die Anwendung des elektrischen Thermokauters ist in den letzten Jahren sehr bevorzugt worden und hat die Küretage — meines Erachtens nicht ganz mit Recht — in den Hintergrund gedrängt. Wann sollen wir den Kauter gebrauchen? Bei glatten Infiltraten der Taschenbänder, bei kleineren, nicht ulzerierten Tumoren auf der Hinterwand ist der Tiefenstich nach Grünwald zu empfehlen. Mit dem weißglühenden Spitzbrenner taucht man in das Infiltrat ein, unter leicht drehender Bewegung geht man mit dem Brenner in die Tiefe und läßt ihn mehrere Sekunden wirken, bis der Rand des Trichters verkohlt ist, dann erst geht man mit dem glühenden Brenner aus dem Trichter heraus und unterbricht den Strom. So kann man in einigen Millimetern Abständen 2 oder 3 Tiefenstiche nebeneinander in das Infiltrat setzen. Der Tiefenstich hat, wie wir aus den Untersuchungen von Albrecht wissen, nicht nur lokal an der Stichstelle durch Zerstörung kranken Gewebes eine gute Wirkung, sondern auch eine Fernwirkung: zahlreiche kranke Zellen in weiterer Umgebung werden durch die Stiche zum Absterben gebracht; dadurch tritt eine reaktive kollaterale Entzündung auf, die ihrerseits die Neubildung von Bindegewebe fördert. Bei kleineren tumorigen Exkreszenzen, stark granulierenden Geschwüren,



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

benutzt man Flach- oder Porzellanbrenner und brennt die betreffende Stelle breit bis zur Verkohlung des Gewebes aus. — Von mancher Seite ist die Behandlung der Stimmbandulzera mit dem Glühbrenner warm empfohlen worden. Man versuche es hier besser immer erst mit Ätzmitteln; nur wenn man damit nicht zum Ziele kommt, brenne man das Stimmband flach. Man muß dabei späteren stärkeren Narbenzug in Rechnung ziehen, der zu langdauernden Stimmstörungen führen kann. Bei Wucherungen aus dem Sinus Morgagni haben sich mir Brenner bewährt, die ich Ihnen hier zeige; sie sind seitlich abgebogen; man kann mit ihnen kalt in den Sinus hineingehen und läßt sie dann dort erglühen.

Ich rate dringend, nicht zu zaghaft zu brennen, sondern das Gewebe schwarz zu verkohlen; so lassen sich am besten sekundäre Ödeme, die recht unangenehme Nachwirkungen für den Kranken haben können (Schluckschmerzen, Atmungsbehinderung) vermeiden. Sehr warnen möchte ich vor Kaustik im subglottischen Raum; hier kommt es leicht zu Ödemen und zu einem eventuellen absoluten Verschluß für die Atmung und damit zur Tracheotomie mit allen ihren deletären Wirkungen für den Phthisiker. Um Tumoren abzutragen, kann man sich auch der Glühschlinge bedienen; flach aufsitzende Tumoren der Hinterwand und der Taschenbänder haben wir in einzelnen Fällen auch erfolgreich mit festen Brennschlingen entfernt, die mein langjähriger Mitarbeiter Kaufmann anfertigen ließ. Wieviel soll man nun in einer Sitzung ausbrennen? Soll man, wie es Siebemann und seine Schüler taten, möglichst auf einmal alles Kranke entfernen oder sich beschränken und in mehrfachen Sitzungen zum Ziel kommen? Ich richte mich dabei ganz nach der Widerstandskraft des Kranken. Bei sehr Widerstandsfähigen, die nur geringe Veränderungen in den Lungen haben, brenne auch ich gern in einer Sitzung alles Krankhafte gründlich aus und benütze dazu Porzellanbrenner; bei empfindlicheren, schwerer lungenkranken Patienten gehe ich schrittweise vor.

Welche Fälle soll man nun kürettieren? Sie wissen, daß in den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts ausschließlich die Kürette gebraucht wurde; dann verschwanden die Küretten fast völlig aus unserem Instrumentarium. Erst in den letzten zehn Jahren erinnerte man sich wieder mehr an ihren oft recht nützlichen Gebrauch. Es ist das vielleicht der Schwebelaryngoskopie, also den direkten eingreifenden operativen Maßnahmen bei der Kehlkopftuberkulose zu danken. Diese direkten Methoden sind für den Kranken recht angreifend, man braucht größere Mengen Kokain; wir sind daher nach manchen Versuchen mit direkter Einstellung des Kehlkopfes wieder ganz zu indirekten Operationsmethoden übergegangen. Sie kommen auch wohl allein für die Kehlkopfbehandlung in unseren Anstalten in Frage; man kann damit bei genügender Technik gleich Vorzügliches erreichen.

Wenn ich größere geschwürige Flächen, die in den subglottischen Raum herunterreichen, vor mir habe, also vor allem bei Geschwüren der Hinterwand, nehme ich sehr oft zunächst die einfache Kürette und kratze damit in kräftigen Zügen den Ulkusgrund aus; man schließt zweckmäßig eine Ätzung mit Milchsäure an. Kompaktere Infiltrate der Taschenbänder und der Hinterwand, die zum Teil schon fibrös umgewandelt sind und dadurch zu einem Atmungshindernis werden, trage man zweckmäßig mit der Doppelkürette ab; die Blutung ist in der Regel klein; ich habe nie nötig gehabt, eine Klammernaht, wie sie


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blumenfeld angegeben hat, anzuwenden. Auch tumorige Exkreszenzen lassen sich gut so entfernen. Bei einer Gruppe von Kranken sei man mit der Anwendung der Kürette vorsichtig: das sind die ausgesprochenen Lymphatiker mit exsudativer Diathese; hier haben wir es mit weiten Lymphgefäßen zu tun, mit veränderter Lymphströmung, und ich habe, wie es auch andere Laryngologen beobachteten, zweimal bei solchen Fällen nach Kürettage Auftreten einer akuten, tödlich verlaufenden Meningitis beobachtet. Wir wissen ja, daß sie zu besonderen Formen und Lokalisationen der Tuberkulose neigen. Seitdem gebrauche ich bei solchen Kranken nur noch den Kauter.

Eine Sonderstellung in der operativen Behandlung der Kehlkopftuberkulose nimmt der Kehldeckel ein. Es kommen, wie ich schon eingangs erwähnte, für die Operationen am Kehldeckel nur solche Fälle in Frage, bei denen der Prozeß noch nicht die Basis ergriffen hat und die aryepiglottischen Falten frei sind, also tumorige und geschwürige Prozesse am Rande des Organes. Die Operation der Wahl ist dann die Amputation. Der Eingriff ist nicht so schwer auszuführen; man kann ihn entweder direkt unter Benützung des Kirsteinschen Spatels machen mit der Alexanderschen Guillotine oder mit der Glühschlinge oder indirekt mit der Schmidtschen Zange oder abgebogenen Glühschlinge. Zum Glätten des Operationsstumpfes eignet sich weiter die Juraszsche Zange. Wir haben mehrere so operierte Fälle zur völligen Ausheilung gebracht.

Die Nachbehandlung unserer Operierten erfordert einige Sorgfalt. Sie müssen unbedingt sämtlich einige Zeit im Bett bleiben, erhalten eine Eiskravatte um den Hals und reizlose, flüssige Kost. Nach Epiglottisoperationen kommt eventuell auch zur Vermeidung von Nachblutungen einige Tage rektale Ernährung in Frage.

Zur Zeit der Menses sind energischere lokale Maßnahmen im Larynx zu vermeiden.

Wir kommen nun zu therapeutischen Maßnahmen, welche — da sie vielfach in ähnlicher Weise auf die tuberkulösen Kehlkopfherde einzuwirken imstande sind — zusammenfassend erörtert werden können. Wir meinen die Strahlentherapie, die spezifische Behandlung mit Tuberkulinen und bakteriellen Vakzinen, Proteinkörpern und lebendem Virus und die Chemotherapie. Alle diese Mittel, so verschieden sie zu sein scheinen, haben in ihrem Angriffspunkt auf den tuberkulösen Organismus etwas Gemeinsames: wir suchen mit ihnen die Reaktionsfähigkeit des Erkrankten zu steigern, Herdreaktionen hervorzurufen und damit den Organismus in seinen Abwehrkräften gegen den Feind zu stärken. Es ist daher fraglich, ob man sie spezifisch wirkende Mittel nennen kann. Nach Schmidt besteht das Gesetz, „daß jeder Reiz, der genügend in- und extensiv den Organismus in Mitleidenschaft zieht, besonders auch in seinem neurogenen und zirkulatorischen Betrieb, Herdreaktionen auslösen kann."

Der tuberkulöse Organismus ist nun auf die mannigfachsten Reize besonders fein abgestimmt, mag es sich um Einwirkung von Strahlenenergie, von spezifischen Antigenen, Proteinkörpern oder den Reiz besonderer Pharmaka handeln. Allen diesen Dingen kommt als gemeinsamer Faktor eine hyperämisierende und entzündungserregende Wirkung zu, die sich natürlich in erster Linie da äußert, wo bereits Entzündungen im Gange sind. Es kommt also zu Herd-


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reaktionen, die nach Schmidt doppelphasig verlaufen; in der negativen Phase nehmen die Erscheinungen des Krankheitsprozesses zu, in der positiven kommt größere Heilungstendenz zur Geltung. In der positiven haben wir es wohl mit der Protoplasma-Aktivierung nach Weichardt zu tun.

Es ist nun der therapeutischen Kunst vorbehalten, diese Reaktionen, die wir künstlich im Herd hervorrufen, in solchen Grenzen zu halten, daß die Heilwirkung die Schädigung überwiegt; darauf ist alles abzustimmen und die Dosierung entsprechend zu gestalten. Es würde mich hier zu weit führen, auf die theoretische Seite dieser Fragen einzugehen, die das ganze Problem der Tuberkuloseimmunität aufrollen würde; ich möchte nur auf das Übereinstimmende der Wirkung all der verschiedenen Energien, über die wir gleich sprechen wollen und die therapeutisch zur Anwendung kommen, hinweisen.

Man hat versucht, die Kehlkopftuberkulose mit direkter Bestrahlung günstig zu beeinflussen; es sind verschiedene instrumentelle Einrichtungen zu dem Zwecke angegeben worden. Man wirft mit Hilfe von Spiegeln das Sonnenlicht in das kranke Organ und läßt täglich den Kranken eine bestimmt vorgeschriebene Zeit, diese Bestrahlungen selbst vornehmen. Kürzlich hat Schulz wieder eine recht zweckmäßige verbesserte Technik angegeben. Nach unserer Erfahrung, die wir an einer größeren Zahl von Fällen mit direkter Einwirkung des Sonnenlichtes auf den Larynxprozeß gesammelt haben, ist die Wirkung sehr unsicher, manchmal sahen wir auch Schädigungen (zu starke Reizung); niemals haben wir eine deutliche Heilung mit dem Sonnenlicht erzielt. Auch mit lokaler Bestrahlung mit ultravioletten Strahlen mit Hilfe der Höhensonne ist es uns ähnlich gegangen. Hier haben wir die Zieglersche Spiegeleinrichtung benützt. Keinesfalls kann man sich auf diese Strahlentherapie verlassen. Die von Heußner mitgeteilten Erfolge mit direkter Bestrahlung der tuberkulösen Kehlkopfherde mit Quarz- und Bogenlicht sind unserer Ansicht nach mit Vorsicht zu beurteilen. Wirksamer scheint uns die allgemeine Bestrahlung des Kranken zu sein. So hat Strandberg sehr Günstiges über den Gebrauch des universellen Lichtbades bei Kehlkopftuberkulose berichtet. Das Kohlenbogenlicht scheint ihm mehr zu leisten als die Quarzsonne. Zu gleich günstigen Ergebnissen kam Hagvard, der bei den Kranken Ganzbestrahlungen mit 4 kräftigen Bogenlampen zu 20 Amp. vornahm; sie wurden täglich von $^1/_4$ bis zu einer Stunde bestrahlt. Wir haben keine eigenen Erfahrungen mit diesem Verfahren sammeln können. Wir konnten wohl feststellen, daß bei dazu geeigneten Fällen Ganzbestrahlungen des Körpers im Sonnenbad, auch unter der Höhensonne dadurch nützlich wirkten, daß sie die Reaktivität des Kranken, seine Allergie, steigerten und ihn dabei sicherlich in seiner Abwehr gegen die Äußerungen des Krankheitserregers unterstützten.

Wir müssen noch einige besondere Bemerkungen über die Röntgenbehandlung der tuberkulösen Kehlkopfprozesse anschließen. Wenn man Röntgenstrahlen anwenden will, so kommen nur Lokalbestrahlungen mit harten Strahlen in Frage, also die sog. Tiefentherapie, und zwar durchstrahlen wir jetzt das kranke Organ nur von außen. Alle Bestrebungen, durch besondere Lampenansätze, die in den Mund eingeführt werden, den erkrankten Kehlkopf direkt zu bestrahlen, sind aufgegeben worden. Die Erfahrungen, die mit Durchstrahlungen des erkrankten Organes mit harten Röntgenstrahlen bei Tuberkulose


Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gesammelt worden sind, erlauben noch kein abschließendes Urteil. Vor einigen Jahren haben Brünings u. a. im ganzen nichts Günstiges über die Röntgentherapie der Larynxtuberkulose berichtet. Neuerdings werden bessere Erfolge aus der Heidelberger Hals- und Nasenklinik mitgeteilt. Man gab hier auf je ein Feld rechts und links an zwei aufeinanderfolgenden Tagen je 100 X bei 25 cm Fokusabstand und Filterung durch 0,5 cm Zink. Es wird die schmerzlindernde Wirkung der Behandlung gerühmt; man sah Infiltrate verschwinden und Geschwüre sich überhäuten. Unsere Erfahrungen, die wir mit Röntgentiefentherapie bei Kehlkopftuberkulose bis jetzt gesammelt haben, sind noch zu klein, um abschließend urteilen zu können. Wir möchten aber doch zur Vorsicht mahnen und hohe Dosen, nur bei besonders gutartigen fibrösen Formen anzuwenden raten. Im allgemeinen ist es besser, genau wie wir es jetzt bei Bestrahlung von Lungenherden und Drüsen machen, zunächst vorsichtig mit kleinen Dosen von 10 bis 15 bis 20 X pro Feld zu beginnen ($^1/_3$—$^2/_3$ H.E.D. bei unserem Instrumentarium), und zwischen den einzelnen Felderbestrahlungen achttägige Pausen zu machen. Man sieht auch nach diesen kleinen bis mittleren Dosen oft schon recht lebhafte Reaktionen, die man besser ganz abklingen läßt, ehe die nächste Sitzung kommt. Die Wirkung besteht, wie wir schon oben sagten, zunächst in einer Steigerung der Entzündungserscheinungen, kranke Zellen werden rascher absterben, es kommt zu entzündlicher Reaktion in der Umgebung des Herdes (Proteinkörperreaktion); die noch gesunden Zellsysteme werden in ihrer Tätigkeit aktiviert, die Bindegewebsentwicklung gefördert. Das gleiche sehen wir bei der Anwendung von Tuberkulinpräparaten.

Über den Nutzen der Tuberkuline und verwandter Vakzine gegen die Kehlkopftuberkulose sind die Ansichten der Autoren trotz der Fülle des Materials, welches vorliegt, noch immer durchaus geteilt. Viele verhalten sich ablehnend und warnen geradezu vor dem Gebrauch von Tuberkulinpräparaten bei Larynxtuberkulose, andere loben diese Therapie als spezifisch heilsam, eine dritte Gruppe sieht in der Wirkung der Tuberkuline etwas Unterstützendes, warnt aber davor, sich auf sie allein verlassen zu wollen unter Zurücksetzung der nötigen lokaltherapeutischen Maßnahmen. Ich kann wohl sagen, daß ich eine gewisse Unterstützung unserer sonstigen Therapie bei geeigneten Fällen nach dem Gebrauch von spezifischen Antigenen vorsichtigster Dosierung gesehen habe. Sie kennen meine Grundsätze der spezifischen Antigenbehandlung. Ich wende sie natürlich auch bei der spezifischen Kehlkopfbehandlung an. Wir suchen, die Reaktionsfähigkeit des kranken Organismus gegen spezifische Antigenreize zu steigern und glauben damit seine Fähigkeit, Schutzkörper zu produzieren, zu heben.

Es liegen eine Reihe von Mitteilungen über die Wirkungen des Friedmannschen Mittels bei Larynxtuberkulose vor. Auf der Tagung des Vereins Deutscher Laryngologen 1914 in Kiel ist diese Frage eingehend erörtert worden; alle Redner verhielten sich aber durchaus ablehnend. Aus der jüngsten Friedmann-Ära ist Überzeugendes über das Präparat als Heilmittel der Tuberkulose des Larynx noch nicht veröffentlicht. Keinesfalls ist es angebracht, sich etwa allein auf dieses Mittel verlassen zu wollen.

In den letzten Jahren haben chemotherapeutische Versuche viel von sich reden gemacht. Ich denke dabei an die verschiedenen Goldpräparate,


Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die sich besonders gegen die Tuberkulose der oberen Luftwege bewährt haben. Alle Versuche mit anderen Mitteln, Kupfersalzen, Arsenpräparaten treten dagegen zurück, sie sind durchaus unsicher. Wir verdanken es Spieß und seinen Schülern, daß wir jetzt ein Goldpräparat in der Hand haben, welches unschädlich ist und wegen seiner entschieden nützlichen Wirkung alle Beachtung verdient. Ich meine das Krysolgan, das Natriumsalz einer komplexen Aurophenolkarbonsäure; es enthält 50% Gold. Man gibt das Mittel intravenös. Am zweckmäßigsten macht man sich eine stets frische $2\frac{1}{2}$—10%ige Lösung in Aqua redestillata und gibt als einzelne Dosis 0,025—0,1 in 10tägigen Zwischenräumen. Man hüte sich davor, das Präparat perivenös zu injizieren, da dann stets heftige Reizerscheinungen im Gewebe entstehen. Fieber ist keine direkte Gegenanzeige für die Goldbehandlung. Bei Neigung zu Blutungen sei man vorsichtig! Man injiziere weibliche Kranke auch nicht zur Zeit der Periode. (Gefahr zu starker Herdreaktion!) Die Dosierung richtet sich nach dem Kräftezustand und der Reaktionsfähigkeit des Kranken, weite- nach der Ausdehnung der Krankheitsherde. Heftigere Lokal- und Allgemeinreaktionen sind bei diesem Mittel genau so zu vermeiden wie bei Tuberkulinpräparaten, es kann sonst zu Einschmelzungen, selbst zur Ausbreitung der Tuberkulose kommen. Die Wirkung ist völlig gleich derjenigen eines Tuberkulinpräparates; die Erklärung dafür habe ich Ihnen bereits gegeben. Wir können sie nicht etwa, wie Spieß annimmt, im Hervorrufen von Tuberkulinreaktionen im Herde selbst suchen, da das Mittel ja auf den Erreger keinen direkten Einfluß ausübt und eine angenommene Steigerung seiner Giftproduktion rein hypothetisch ist. Es ist einleuchtender, eine allgemeine und lokale Protoplasmaaktivierung im Sinne Weichardts anzunehmen, die sich dann im rascheren Abbau absterbender Zellen in der Umgebung des tuberkulösen Herdes und dadurch ausgelöster akuter Entzündung äußert. Die akute Entzündung hat wieder eine vermehrte Bildung frischen Bindegewebes zur Folge. Aus der mit der Kutanprobe nachweisbaren gesteigerten Allergie können wir auch auf vermehrte sekundäre Schutzkörperbildung schließen. Ich bemerke dabei, daß die ganze Frage der Schutzkörper bei Tuberkulose noch rein hypothetisch ist.

Es ist eigenartig, daß das Krysolgan anscheinend günstiger auf die Schleimhauttuberkulose als auf die tuberkulösen Herde in der Lunge wirkt. Dieses elektive Verhalten der Schleimhautherde dem Mittel gegenüber ist natürlich nicht leicht zu deuten. — Schädliche Nebenerscheinungen, wie Nierenreizungen, wie wir sie bei dem älteren Aurokantan des öfteren sahen und vor allem auch bei den Kupfersalzen, sind bei uns nach Anwendung von Krysolgan nicht beobachtet worden. Die Behandlung wird so lange fortgesetzt, bis die Ulzera vernarbt sind und Infiltrate sich gut zurückgebildet haben. — Von der Spießschen Schule wird neuerdings vorgeschlagen, die Krysolganinjektionen noch lange Zeit, über Jahre, in längeren Zwischenräumen, etwa einmal im Monat, fortzusetzen.

Als schädliche Nebenwirkung der Goldbehandlung ist der Ausbruch eines akuten Exanthems von Unna beobachtet worden. Wir haben Derartiges in leichter Form gelegentlich gesehen. Der Ausbruch eines solchen Exanthems würde natürlich ein Aussetzen des Mittels erfordern.

Wir geben nun im folgenden eine statistische Übersicht über unsere mit Krysolgan behandelten Fälle von Kehlkopftuberkulose verglichen mit den



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Heilerfolgen bei Larynxtuberkulose einer annähernd gleichen Anzahl von Fällen aus den Jahren 1914—16 (also vor Anwendung des Krysolgans) sowie mit denjenigen im Dezennium 1907—16. — Bei strengster Kritik kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß das Krysolgan uns geholfen hat, besonders deshalb, weil die Schwere der Fälle in den letzten Jahren eher zu- als abnahm.

		Geheilt	Gebessert	Gleich geblieben	Verschlechtert
Mit Gold behandelt	1917—1920 94 Fälle	51 = 54,2%	33 = 35,1%	4 = 4,3%	6 = 6,4%
Ohne Gold behandelt	1914—1916 114 Fälle	47 = 41,2%	33 = 29,0%	21 = 18,4%	13 = 11,4%
	1907—1916 371 Fälle	168 = 45,3%	80 = 21,6%	71 = 19,1%	52 = 14,0%

Ein chemotherapeutisches Verfahren sei noch kurz erwähnt: das Pfannenstillsche. Es besteht darin, daß der Kranke zweimal täglich 0,5—1,0 Jodnatrium erhält und dann in zweitägigen Sitzungen Ozon oder Wasserstoffsuperoxyd während 2 Stunden einatmet. Auf diese Weise soll Jod in dem kranken Gewebe freigemacht werden und eine Tiefenwirkung eintreten. Neuerdings läßt Pfannenstill, um die Entwicklung von Jod in statu nascendi zu verstärken, eine ½ bis 1%ige Lösung von überchlorigsaurem Natrium inhalieren. Ich selbst habe über dieses Verfahren keine eigenen eingehenderen Erfahrungen gesammelt, von mancher Seite ist aber Günstiges berichtet worden.

Diese soeben erörterten therapeutischen Maßnahmen (Strahlenbehandlung, spezifische Therapie, Chemotherapie) kann man kombinieren und so ihre nützlichen Wirkungen steigern. Sie erfordern natürlich stets gleichzeitige energische Lokalbehandlung. Feldt glaubt z. B., daß vor der Goldanwendung gegebenes Tuberkulin durch stärkere Durchblutung der Umgebung der Herde dem Gold den Weg freimacht und es auch an bereits stark bindegewebig gewordene Herde, die schlechter reagieren, besser heranbringt. Er machte bei der Kombinierung des Goldes mit Tuberkulin die eigenartige Beobachtung, daß bei einer großen Tuberkulindosis die sonst sicher zu stürmische Herd- und Allgemeinreaktion von einer nachfolgenden Krysolganeinspritzung gleichsam wie abgeschnitten wird. Das Krysolgan beherrscht die Tuberkulinreaktion in günstigem Sinne. Ich habe mich gescheut, diese Versuche nachzuprüfen; es ist auch sehr fraglich, ob man mit einem solchen gewaltsamen Eingriff dem Herde nützt. Wir haben aber wohl beobachtet, daß eine Kombination von allgemeiner Strahlenbehandlung (Sonnenbad, Höhensonne), vorsichtiger Tuberkulin- oder Partigenanwendung und intravenöser Krysolgantherapie vielen Fällen nützen kann.

Beispiel: Es handelte sich um einen Fall von ausgedehnter Lungentuberkulose destruktiver Form, beide Oberlappen waren ergriffen; über der Basis beider Lungen befanden sich pleuritische Adhäsionen. Im Kehlkopf bestand eine infiltrativ-ulzeröse Tuberkulose der Taschen- und Stimmbänder. Die Kranke fieberte seit vielen Monaten. Eine kombinierte Behandlung mit Gold und Tuberkulineinreibungen nach Petruschky brachte bei ständiger Bettkur im Freien und lokaler Anwendung von Mentholöl im Kehlkopf ganz auf-



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fallende Besserung nicht nur des Lungenbefundes, sondern auch der Kehlkopfherde. Es trat ganz allmähliche lytische Entfieberung ein.

Ähnlich Günstiges sahen wir bei einer Reihe anderer Fälle; bei allen ging die Besserung Hand in Hand mit zunehmender Allergie.

Der künstliche Pneumothorax ist nicht ohne weiteres als Gegenanzeige gegen den Gebrauch von Krysolgan anzusehen, wenn gleichzeitig ein tuberkulöser Prozeß im Larynx vorliegt. Wir behandeln derartige Fälle stets mit dem Goldpräparat und konnten beobachten, daß das Krysolgan auf den Pneumothorax arteficialis nach keiner Richtung hin einen ungünstigen Einfluß ausübte.

Folgender Fall möge zeigen, daß das Mittel auch bei einem Larynxphthisiker mit gleichzeitigem künstlichem Pneumothorax den Krankheitsprozeß im Larynx bessern kann. Es handelte sich um einen Kranken von 44 Jahren mit schwerer linksseitiger destruktiver Lungentuberkulose mit leichten Pleuraverwachsungen über der linken Basis, rechtsseitigen Spitzenherden, Infiltrationen und Ulzerationen des linken Taschenbandes und der linken Stimmlippe. Der Kranke fieberte dauernd hoch. Es wurde links ein künstlicher Pneumothorax angelegt, der fast vollständig wurde; nur in der Mitte der Lunge blieb eine schmale, flächenhafte Verwachsung der beiden Pleurablätter bestehen. Der Erfolg des Pneumothorax war vollkommen; es trat Entfieberung ein, Husten und Auswurf verschwanden, desgleichen die Tuberkelbazillen. Der Kehlkopf wurde ausschließlich konservativ mit Mentholöl behandelt und daneben Krysolgan intravenös gegeben; er heilte völlig aus.

Aus unserer Statistik, die ich Ihnen vorgeführt habe, haben Sie ersehen, was man bei zielbewußter Therapie bei Kehlkopftuberkulose erreichen kann. Sie werden mit mir übereinstimmen, daß wir in den Heilstätten, vorausgesetzt, daß der erkrankte Kehlkopf sachgemäß und energisch lokal behandelt wird, über ein so hervorragendes Mehr an allgemeinen Heilfaktoren verfügen, daß dieselben unbedingt für die noch heilbaren Kehlkopftuberkulösen nutzbar gemacht werden müssen. Es haben also alle maßgebenden Stellen die Verpflichtung, sich auch dieser Gruppe von Tuberkulösen energisch anzunehmen und ihnen die Durchführung einer Heilstättenkur zu ermöglichen, die allerdings bei ihrer Eigenart über eine längere Zeit ausgedehnt werden muß, als sie sonst im ganzen bei reinen, nicht zu weit vorgeschrittenen Lungentuberkulosen üblich ist. — Wir Tuberkuloseärzte haben die Pflicht, uns all die Erfahrungen zunutze zu machen, welche die Fachlaryngologen besonders in technischer Hinsicht bei der Behandlung der Kehlkopftuberkulose gesammelt haben; so wird von uns Bestmögliches zu erreichen sein.

Aussprache.

Ulrici-Waldhaus Charlottenburg:

Der zweite Herr Referent hat die direkte Laryngoskopie nur flüchtig erwähnt, eigentlich nur, um ihre Schwierigkeiten und die Notwendigkeit umfangreicher Anästhesierung zu betonen. Dabei scheint mir dies wichtige Verfahren doch etwas zu schlecht wegzukommen. Die Schwierigkeiten sind nicht gar so groß, wenigstens nicht bei denjenigen Kranken, die nicht einen gar zu kurzen Hals haben und nicht gar zu ängstlich sind; auch ist der Kokainverbrauch bei sparsamem Vorgehen nicht sehr groß. Dafür sind die Übersicht über den Kehlkopf und die Plastik des direkten Bildes oft überraschend. Ich möchte Herrn Blumenfeld bitten, sich über den Wert und die Schwierigkeiten der direkten Laryngoskopie äußern zu wollen.



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282Z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Früher stand ich zur Frage der operativen Behandlung fiebernder Kehlkopftuberkulöser so kategorisch ablehnend wie der Herr Referent; ich bin aber von diesem viel geteilten Standpunkt zurückgekommen. Es ist nicht richtig, daß der operative Eingriff bei Fiebernden nur verschlimmernd wirke, weil aus der Operationswunde ein großes tuberkulöses Geschwür werde; die Wunden heilen vielmehr trotz der sonst sicherlich fehlenden Reaktions- und Erholungsfähigkeit der Kranken nicht selten auffallend gut. Ganz besonders notwendig wird operatives Vorgehen, wenn durch große Wucherungen Stenosierung des Kehlkopfs droht, und wenn bei ausgedehnten und tiefen Geschwüren kollaterales Ödem eintritt.

Ganz mit Recht redet der Herr Vortragende der Anwendung der schneidenden Kürette das Wort. Die Galvanokaustik, besonders der Tiefenstich nach Grünwald, hat die Kürette zeitweise zu sehr verdrängt. Die gezeigten Instrumente erscheinen mir reichlich schwer. Ganz vorzügliche leichte und dabei wunderbar stabile Präzisionsinstrumente bringt die Firma Pfau, Berlin, Luisenstraße, in den Handel.

Der Herr Vortragende hat die Resektion des Nervus laryngeus superior nur erwähnt. Wir haben diese kleine elegante Operation, die bei hinreichender Übung in Lokalanästhesie ohne Belästigung des Kranken in zehn Minuten ausgeführt werden kann, in einer Reihe von Fällen angewendet. Der momentane Erfolg ist glänzend, merkwürdigerweise auch bei doppelseitiger schwerer Erkrankung des Kehlkopfs nach Durchschneidung des Nerven auf der schlimmeren Seite. Freilich hat die Sache einen Haken. Der Kranke verschluckt sich nämlich nach der Operation infolge der vollständigen Anästhesie sehr leicht; er muß erst lernen, sich dieser Schwierigkeit anzupassen, aber er lernt es nach unseren Beobachtungen bald ganz leidlich und ist glücklich über die Erlösung von den qualvollen Schluckbeschwerden

Zum Schluß noch einige Worte über die Resolution der Berliner Laryngologischen Gesellschaft vom Februar 1919, die, von Kuttner und Finder angeregt, die Einrichtung besonderer Abteilungen für Kehlkopftuberkulose fordert. Ich habe mich bereits an anderer Stelle (Zeitschrift für Tuberkulose, Band 31, Heft 2) sehr entschieden gegen diesen Vorschlag ausgesprochen und möchte diese Versammlung von Sachverständigen zum Zeugen meiner Proteste machen. Die Kehlkopftuberkulose ist nicht immer, aber sehr häufig eine Begleiterscheinung der vorgeschrittenen Lungentuberkulöse. Nach den Erfahrungen an unserem Tuberkulosekrankenhaus würde die vorgeschlagene Abteilung zur größeren Hälfte aussichtslos Kranke beherbergen. Da der Kehlkopftuberkulose häufig sehr ängstlich, mißtrauisch und schwer deprimiert ist, würde diese Abteilung bei zweifellos vielen Todesfällen eine Stätte völliger Hoffnungslosigkeit werden, an der ich nicht ärztlich tätig sein möchte. Der beste Ausgang einer solchen Gründung würde ihr baldiges Leerbleiben sein.

Birke-Görbersdorf:

Zunächst möchte ich an Herrn Professor Blumenfeld die Bitte um Auskunft darüber richten, ob und welche Erscheinungen uns die Differentialdiagnose zwischen Pachydermie und Tuberkulose ermöglichen bzw. erleichtern können. In der Hauptsache liegt mir aber daran, über die Erfolge zu berichten, die wir bei Behandlung der Kehlkopftuberkulose durch Röntgentiefenbestrahlungen gehabt haben. Meinen Ausführungen liegt eine abgeschlossene Arbeit unseres II. Arztes Herrn Dr. Fleck zugrunde, die demnächst in den Brauerschen Beiträgen erscheinen wird. Angeregt durch Küpferles Veröffentlichungen und die Nachrichten aus St. Blasien haben wir vor 3 Jahren die Behandlung der Lungentuberkulose und vor reichlich $1^1/_2$ Jahren die der Kehlkopftuberkulose mit Röntgenstrahlen aufgenommen. Bei der Kürze der Zeit können es natürlich nur wenig Fälle (im ganzen 12 Fälle) sein, die als abgeschlossen zur Beurteilung geeignet sind. Ich bemerke, daß außer Mentholölinjektionen und der sonst in der Anstalt üblichen Allgemeinbehandlung keine weiteren therapeutischen Maßnahmen vorgenommen wurden. Die Erfolge waren sehr befriedigend und ermutigend; am besten reagierten auf die Strahlenbehandlung die Fälle mit infiltrativen bzw. ulzerös infiltrativen Prozessen, weniger gut war der Erfolg bei den Fällen mit ulzerativen Schleimhautprozessen.

Von den 12 Fällen können 6, da alle krankhaften Veränderungen im Larynx geschwunden sind, als geheilt gelten, und zwar hat die Heilung wirklich bisher standgehalten, was mir für einen Fall, der später nach Reiboldsgrün ging und neben ausgedehntem Lungenprozesse weitgehende Kehlkopfveränderungen aufwies, Herr Sanitätsrat Gebser gern bestätigen


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wird. Bei den verbleibenden Fällen ist eine weitgehende Besserung zu verzeichnen, es sind darunter 2 Fälle besonders bemerkenswert, da sich der günstige Kehlkopfbefund trotz des Fortschreitens der Lungenaffektion, das in dem einen Fall noch bei uns zum Exitus führte, auffallenderweise gut hielt. Dieser eben erwähnte Kranke hat dabei durch überaus starke Hustenanfälle und sehr reichlichen Auswurf seinen Kehlkopf dauernd stark maltrãtieren müssen. Besonders wohltuend wurde die günstige Wirkung bei dysphagischen Beschwerden empfunden, die oft schon nach einer Bestrahlung sehr erfreuliche Besserung zeigten.

Die Behandlung selbst haben wir bei weitem nicht mit so hohen Dosen, wie sie aus Heidelberg berichtet werden, ausgeführt; wir gaben und geben meist nur 15—20 X in etwa 10tägigen Pausen. Dabei haben wir nie irgendwelche unangenehmen Reaktionserscheinungen erlebt, die Kranken klagen meist nur über vorübergehende Trockenheit, Kratzen im Halse, eventuell auch später über etwas vermehrte Sekretion.

Über die Wirkungsweise der Röntgenstrahlen gehen die Anschauungen noch weit auseinander, wie uns ja noch vieles aus dem Gebiete der Strahlentherapie unbekannt ist; ich möchte aber, ohne näher darauf einzugehen, nur noch auf eine kürzlich erschienene Arbeit von Stephan, Frankfurt a. M., aufmerksam machen; danach ist es wohl wahrscheinlich, daß die Röntgenstrahlen nicht allein elektiv auf tuberkulöses Gewebe, namentlich auf Granulationsgewebe einwirken, sondern auch einen Zellfunktionsreiz darstellen. Stephan hat durch Bestrahlungen der Nieren, und zwar lediglich durch niedrige Reizdosen bei akuter Nephritis die verminderte Urinmenge innerhalb 24 Stunden auf die doppelte Menge gebracht und behauptet, daß der Röntgenimpuls die Zellfunktionslähmung, die als entzündliche Hemmung aufzufassen ist, überwindet. Als Beweis dafür führt Stephan die besseren Erfolge an, die wir erzielten, als unsere Apparate noch schwächer waren, sodann hat er bei demselben Kranken zwei Lymphome annähernd gleicher Beschaffenheit gleichzeitig das eine mit schwachen Reizdosen, das andere mit starken Dosen behandelt und mit den Reizdosen die besseren Erfolge erzielt. Unsere Erfahrungen stützen die Behauptungen Stephans.

Koch-Hohenlychen:

Auf Veranlassung von Bier und Kilian seien in Hohenlychen in diesem Sommer Kehlkopfkranke mit schweren infiltrativen und ulzerösen Prozessen mit Sonnenbestrahlung des ganzen Körpers behandelt worden; gegeben sei nur — im Gegensatz zu Schröder —: innerlich Jodnatrium in $2^1/_2{}^0/_0$iger Lösung und außerdem sei eine Staubinde um den Hals gelegt worden; jede lokale Behandlung sei ausgeschlossen gewesen; Näheres könne er zur Zeit noch nicht mitteilen; die erzielten Erfolge berechtigen aber dazu, im nächsten Jahre an einem großen Krankenmaterial, das von Kilian angewiesen werden wird, die Versuche fortzusetzen.

Die Infiltrationsanästhesie des Laryngeus sup. sei in Wirklichkeit nicht so schwierig, wie es nach der Schilderung des Vortragenden erscheine; wenn man die Kranken auffordere, längs des Kehlkopfes durch Druck eine besonders schmerzhafte Stelle festzustellen, dann fände er auch meist die richtige Stelle; wenn man dann in der von Hoffmann beschriebenen Weise vorginge, so würde es in den meisten Fällen nicht schwer fallen, den Nerv richtig zu treffen. Der Erfolg sei meist ganz erstaunlich.

Die Anwendung der Staubinde bei Schluckbeschwerden könne er warm empfehlen. Er ließe sie anfangs 2 mal eine halbe Stunde bis 4 mal eine halbe Stunde umlegen. Die Mahlzeit müßte in die „Stauzeiten" fallen. Die Schluckbeschwerden würden dadurch häufig ganz wesentlich gelindert.

Auch bei Anginen sei dieses Verfahren zu empfehlen.

Er frage Herrn Blumenfeld, ob man nicht berechtigt sei, Pachydermien, welche schnell in Zerfall übergehen, für tuberkulös zu erklären, zumal bei ausgesprochenem Lungenbefund.

Curschmann-Friedrichsheim:

Wir haben in den letzten Jahren systematisch alle Larynxtuberkulosen mit Röntgenstrahlen behandelt, um einen Überblick zu bekommen über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf diese Lokalisation der Tuberkulose. Genauere Zahlen stehen mir zur Zeit



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht zur Verfügung; doch haben wir immer wieder die Beobachtung gemacht, daß die Wirkung der Röntgenstrahlen eine ganz verschiedene ist, je nach der Art und Weise, wie sich die Tuberkulose im Kehlkopf darstellt. Bei Granulationen und Tumoren haben wir oft sehr gute Resultate von der Behandlung gesehen, während wir bei ulzerösen Prozessen häufig Verschlechterungen erlebten. Wir werden daher in Zukunft nur geschlossene Tuber kulosen des Kehlkopfs, Granulationen und Tumoren der Röntgenbestrahlung aussetzen, bei ulzerösen Prozessen dagegen die Behandlung mit Röntgenstrahlen vermeiden. Ich kann auch nicht der vorhergehenden Abtragung der Granulationen und Tumoren mit nachfolgender Röntgenbestrahlung das Wort reden, da dann leicht doch ein Ulkus entsteht und die Behandlung desselben mit Röntgenstrahlen ist dann immer zweifelhaft.

Bacmeister-St. Blasien:

hat günstige Erfolge bei der Kehlkopftuberkulose durch Röntgenbestrahlungen in einer größeren Anzahl von Fällen gehabt, und zwar in erster Linie bei der nicht ulzerierenden produktiven Kehlkopftuberkulose. Besonders günstig waren die Erfolge in Verbindung mit der Krysolganbehandlung. Häufigere kleine Dosen wirken im allgemeinen besser wie große Dosen.

Freymuth-Neubabelsberg:

betont, daß die Behandlung einer beginnenden Kehlkopftuberkulose und der leichteren Formen ein ebenso dankbarer Gegenstand der Heilstättenbehandlung ist wie die entsprechenden Formen der Lungentuberkulose. Er wünscht, daß die in Frage kommenden Behörden gerade von den Heilstättenärzten bzw. von deren Vertretung immer wieder auf die Sachlage hingewiesen werden.

Blumenfeld (Schlußwort):

Die Frage des Zusammenarbeitens der Laryngologen mit den Heilstättenärzten darf nicht allein vom Standpunkt der Kehlkopftuberkulose betrachtet werden, sondern man muß dabei die oberen Luftwege im allgemeinen in Betracht ziehen. Kranke mit Verengerung der Nase oder anderweitigen Erkrankungen der oberen Luftwege, die operativ behandelt werden müssen, sollten zunächst nicht in die Heilstätten aufgenommen werden, sondern vorher einer Behandlung unterzogen werden, da die Kurzeit in den Heilstätten schon an und für sich kurz ist und nicht durch anderweitige operative Eingriffe belastet werden darf. Ob im Einzelfalle der dauernde oder vorübergehende Beirat eines Laryngologen nötig ist, sollte der Initiative des Anstaltsarztes überlassen bleiben. Ich habe persönlich in jahrelanger gemeinsamer Arbeit mit dem früheren Leiter der Heilstätte Naurod mit einer derartigen Zusammenarbeit die besten Erfahrungen gemacht und glaube, daß die Zuziehung eines Laryngologen unter Umständen seitens des Anstaltsarztes sehr nützlich wirken kann. Fraglos aber muß die Autorität des Anstaltsarztes in jeder Beziehung gestützt werden, zumal ja unter den gegenwärtigen Verhältnissen die in den Anstalten notwendige Disziplin schwer aufrecht zu erhalten ist.

Eine Lösung der Frage ist nur möglich in gemeinsamer Arbeit der Hals- und Nasenärzte mit den Anstaltsärzten. Es empfiehlt sich daher, daß bei der nächsten Tagung des Vereins deutscher Laryngologen ein Vertreter der Anstaltsärzte deren Standpunkt darlegt. Es sollte dann durch eine gemeinsame Kommission ein dauerndes gemeinsames Wirken in dieser Sache gesichert werden.

Auf die Frage nach der differentiellen Diagnose der Pachydermie der Hinterwand kann nur gesagt werden, daß die endgültige Diagnose aus dem Verlauf gestellt werden muß.

Auf die Frage des Herrn Curschmann nach der Einteilung der Kehlkopftuberkulose in verschiedene Stadien kann nur geantwortet werden, daß eine solche in Anbetracht des komplizierenden Lungenleidens kaum gegeben werden kann. Alle Tuberkulosen, welche das Knorpelgerüst angreifen, sind von übler Prognose.

Der von Herrn Schröder eingenommene Standpunkt betreffs der Indikationen endolaryngealer Eingriffe ist fraglos berechtigt, jedoch ist zuzugeben, daß da, wo eine Verengerung droht, auch bei schwerem Allgemeinzustande operiert werden muß, um den Kranken vor dem Luftröhrenschnitt zu bewahren.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei der Strahlenbehandlung ist allem Anschein nach die Allgemeinwirkung höher einzuschätzen als die lokale.

Die Stauung hat sich auch mir außerordentlich gut bewährt.

Da, wo der Allgemeinzustand des Schwindsüchtigen den Gebrauch von Kokain nicht gestattet, ist Alypin sehr zu empfehlen.

Bei der Allgemeinbehandlung der Tuberkulose hat sich mir die mit Partialantigenen nach Deycke-Much aufs beste bewährt. Bei vorsichtiger, auf den Immuntiter gestützter Anwendung habe ich niemals Nachteile, wie sie beim Alttuberkulin unvermeidlich waren, gesehen, hingegen fast in allen Fällen Besserung, in einigen klinische Heilung.

Schellenberg-Ruppertshain:

Klinische Erfahrungen über die Behandlung der Lungen- und Kehlkopftuberkulose mit Krysolgan Höchst.

Die Mängel und enggesteckten Grenzen der Wirksamkeit der Tuberkulintherapie der Lungen- und Kehlkopftuberkulose ließen uns im Jahre 1917 mit Freuden von dem in den Höchster Farbwerken hergestellten Goldpräparate „Krysolgan" Gebrauch machen. Die Höchster Farbwerke waren so liebenswürdig, es uns in den nötigen Mengen zur Verfügung zu stellen. Wir haben es bei den ersten Fällen mit Tuberkulin alternierend kombiniert, bei der Mehrzahl der Fälle allein gebraucht.

Aus all den Veröffentlichungen in der Literatur geht hervor, daß das Krysolgan in bestimmten Fällen von Tuberkulose bei alleiniger Anwendung eine Heilung der Krankheit bewirkt.

Wir haben das Krysolgan in 20%iger Lösung gebraucht, die Anfangsdosen betrugen in der Mehrzahl der Fälle 0,01, stiegen langsam bis 0,1 oder 0,2 und wurden dann in achttägigen Pausen wiederholt, in einem Teil der Fälle gingen wir auch in der Höhe der Dosen wieder zurück. In letzter Zeit gaben wir anfangs 0,05 und in schnellerer Steigerung größere Dosen bis 0,2 g. In einigen wenigen Fällen, die schon mit einem Tuberkulinpräparate behandelt waren, wurden Dosen von 0,025 oder 0,05 g bis 0,4 g gehend verabreicht. Auch die höheren Dosen von 0,3 und 0,4 g wurden gut vertragen.

Die klinische Diagnose wurde in der Mehrzahl der Fälle auch röntgenologisch ergänzt, in einer Reihe der Fälle wurden regelmäßig Blutdruckmessungen vorgenommen, der Urin wurde vor und nach den Injektionen regelmäßig untersucht. Es wurde besonders gewissenhaft auf Herdreaktionen auf den Lungen und im Kehlkopf untersucht.

Es soll gleich hier mit allem Nachdruck darauf hingewiesen werden, daß regelmäßige tägliche Untersuchungen der Lungen auffallend häufig wechselnde Befunde der katarrhalischen Erscheinungen ergeben und daß deshalb ein Urteil, ob Herdreaktion oder nicht, sehr mit Vorsicht zu fällen ist.

79 Krankheitsfälle aus den Jahren 1917 bis 1920 kamen zur Verarbeitung.

Schwerere schädliche Nebenerscheinungen wie Ikterus, Stomatitis, Durchfälle und Dermatitiden kamen nicht zur Beobachtung. Die klinische Wirkung des Präparates gestaltete sich folgendermaßen:



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unmittelbar nach der Injektion traten keinerlei Symptome, weder subjektive noch objektive auf, der Kranke hatte keine Empfindung, daß ihm ein differentes Mittel in die Blutbahn gespritzt wurde. Blutdruck und Puls wurden nicht sicher beeinflußt, nur 2 Kranke klagten über Herzklopfen nach den Injektionen. Herdreaktionen wurden bei 33 Fällen im Laufe von 24 bis 48 Stunden beobachtet, an sichtbaren tuberkulösen Herden besonders im Larynx traten Rötung, Schwellung und Schmerzempfindungen auf. Auf den Lungen nahmen die katarrhalischen Erscheinungen zu, einige Male wurde das Atemgeräusch bronchialer, der Auswurf verstärkte sich und Schmerzsensationen stellten sich ein. Fieberreaktionen waren bei 17 Fällen zu verzeichnen, in der Mehrzahl der Fälle verlief die Goldbehandlung fieberlos. Ein zweites Temperaturmaximum, das Feldt am dritten bis fünften Tage nach den Injektionen konstatierte, konnte in keinem Falle beobachtet werden. Einen störenden Einfluß auf das Allgemeinbefinden übten die Goldeinspritzungen in der Mehrzahl der Fälle nicht aus. In der Minderheit der Fälle kamen zur Beobachtung:

Kopfweh bei 11 Fällen,
Mattigkeit bei 11 Fällen,
Rückenschmerzen bei 11 Fällen,
Schwindel bei 3 Fällen,
Unwohlsein, Übelkeit und Erbrechen bei 3 Fällen,
Herzklopfen bei 2 Fällen,
Hautjucken bei einem Fall (gleichzeitig Albuminurie),
Schweiß bei einem Fall,
Brustbeklemmung bei einem Fall,
Zittern der Arme bei einem Fall.

Albuminurie wurden nur bei einem Fall verzeichnet. Zeitweise wurden bei diesem Spuren Eiweiß nach den Goldeinspritzungen nachgewiesen, im Sediment waren hyaline Zylinder, Nierenepithelien zum Teil degeneriert, Leukozyten nachweisbar. Erkrankung im ersten Stadium, Alter der Erkrankung 1 Monat, fibrös-infiltrative Form, Tuberkelbazillen positiv, auch am Ende der Kur. Temperaturen zeitweise subfebril, 3mal Herdreaktionen auf den Lungen, einmal Hautjucken nach den Injektionen ohne Dermatitis. Das Eiweiß verschwand nicht bei den nachfolgenden Goldinjektionen, es ist also eine spezifisch entzündliche Herdreaktion eines bis dahin latenten tuberkulösen Nierenherdes anzunehmen.

Wir können nach unseren Beobachtungen bestätigen, daß Krysolgan nicht nierenreizend wie die Quecksilberpräparate wirkt, wir haben deshalb auch bei obigem Falle mit Eiweißharn weiter injiziert, ebenso in einem anderen Falle, der von Anfang an Spuren Eiweiß im Urin, Leukozyten, Plattenepithelien und hyaline Zylinder im Sediment nachweisen ließ und sind der Überzeugung, daß Eiweiß im Harn Symptom der spezifischen Einwirkung des Goldes auf die tuberkulöse Erkrankung und keine durch Krysolgan hervorgerufene Neben- oder Vergiftungserscheinung ist.

Daß das Krysolgan spezifisch auf die tuberkulöse Erkrankung einwirkt, haben unsere Beobachtungen bestätigt, nur mußten wir eine Regelmäßigkeit des Auftretens von Reaktionen vermissen, so daß wir die Qualifikation des Krysolgans als Tuberkulose-Diagnostikum bei Lungenerkrankungen nicht



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anerkennen und die Ansicht von Spieß, Feldt und Geszti nicht teilen können. Als Tuberkulose-Diagnostikum bei Kehlkopferkrankungen mit nicht eindeutigem Befunde kann es Verwendung finden, sobald feststeht, daß es bei andersartigen Kehlkopferkrankungen nicht ebenfalls Reaktionen hervorruft.

Im folgenden sei nun im einzelnen über unser Behandlungsmaterial berichtet:

Von den 79 Fällen gehörten 36 dem ersten, 20 dem zweiten und 23 dem dritten Stadium an. 73 Fälle hatten positiven Bazillenbefund, 5 negativen, einer hatte keinen Auswurf. 6 Kranke im ersten Stadium, 2 im zweiten und 2 im dritten Stadium hatten am Ende der Behandlung die Bazillen im Auswurf verloren. Bei 19 Kranken lag eine tuberkulöse Erkrankung des Kehlkopfes, bei 2 lagen tuberkulöse Knochenfisteln, bei 2 Halsdrüsentuberkulose, bei 3 Hautlupus und bei 1 Kranken Darmtuberkulose vor.

I. Stadium	36 Fälle	
	subjektiv	objektiv
Es erfuhren Besserung	22	17
,, ,, keine Besserung . .	11	15
,, ,, Verschlechterung . .	3	4

Von den 36 Fällen waren die Erkrankungen in 28 mehr als zirrhotisch, in 8 mehr als infiltrativ-nodös anzusehen.

Objektiv gebessert wurden von den 28 zirrhotischen Fällen . . .	14
,, unverändert blieben	12
Es verschlechterten sich	2
Objektiv gebessert wurden von den infiltrativ-nodösen Fällen . .	3
,, unverändert blieben	3
,, verschlechterten sich	2
30 Fälle waren mehr akuter Natur:	
Objektiv gebessert wurden	13
,, blieben unverändert	13
,, verschlechterten sich	4
6 Fälle waren mehr chronischer Natur:	
Objektiv gebessert wurden	4
,, blieben unverändert	1
,, verschlechterte sich	1

Fieberreaktionen (bis 38,5) traten bei 11, Herdreaktionen bei 13 und Allgemeinreaktionen bei 16 Fällen auf.

Fieber-,	Herd-,	Allgemeinreaktionen	bei
9	11	10	28 zirrhotischen Fällen
2	2	5	8 infiltrativ-nodösen Fällen

Bei 5 Kranken trat eine Vermehrung des Hustens und Auswurfs ein, bei einem nur des Auswurfs, bei einem eine Verminderung des Auswurfes. Die Gewichtszunahme betrug nur 1,2 kg, während die durchschnittliche Gewichtszunahme im Jahre 1918 3,0 kg, im Jahre 1919 3,1 kg betrug.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Stadium	20 Fälle	
	subjektiv	objektiv
Es erfuhren Besserung	11	6
„ „ keine Besserung . .	6	7
„ „ Verschlechterung . .	3	7

Von den 20 Fällen gehörten 8 der zirrhotischen, 7 der infiltrativ-nodösen Form und 5 der nodös-ulzerösen Form an.

Objektiv gebessert wurden von den 8 zirrhotischen Formen . . . 2
„ unverändert blieben 2
„ verschlechterten sich 4
„ gebessert wurden von den 7 infiltrativ-nodösen Formen . 3
„ unverändert blieben 2
„ haben sich verschlechtert 2
„ gebessert wurden von den 5 nodös-ulzerösen Formen . . 1
„ unverändert blieben 2
„ hatten sich verschlechtert 2

8 Fälle waren mehr akuter Natur:

Objektiv gebessert wurden von ihnen 2
„ blieben unverändert . . . .
„ hatten sich verschlechtert 4

12 Fälle waren mehr chronischer Natur:

Objektiv wurden von ihnen gebessert 4
„ blieben unverändert 5
„ hatten sich verschlechtert 3

Fieberreaktionen traten bei 4, Herdreaktionen bei 11 und Allgemeinreaktionen bei 5 Fällen auf.

bei	Fieber-,	Herd-,	Allgemeinreaktionen
zirrhotischen Fällen	1	3	3
infiltrativ-nodösen Fällen . .	3	4	2
nodös-ulzerösen Fällen . . .	—	4	—

Bei 2 Kranken trat Vermehrung von Husten und Auswurf und bei einem zweimal Bluthusten auf. Die Gewichtszunahme betrug 2,7 kg, blieb somit wenig unter der durchschnittlichen Gewichtszunahme.

III. Stadium	23 Fälle	
	subjektiv	objektiv
Es erfuhren Besserung	15	9
„ „ keine Besserung . .	5	8
„ „ Verschlechterung . .	3	6

Von den 23 Fällen gehörten 5 der unfiltrativ-nodösen, 18 der nodös-ulzerösen Form an.

Objektiv gebessert wurden von den 5 infiltrativ-nodösen Formen . 1
„ unverändert blieben 1
„ hatten sich verschlechtert 3



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Objektiv gebessert wurden von den 18 nodös-ulzerösen Formen	8
,, unverändert blieben	7
,, hatten sich verschlechtert	3

6 Fälle waren mehr akuter Natur:

Objektiv wurden von ihnen gebessert	3
,, blieben unverändert	2
,, hatte sich verschlechtert	1

17 Fälle waren mehr chronischer Natur:

Objektiv wurden von ihnen gebessert	6
,, blieben unverändert	6
,, hatten sich verschlechtert	5

Fieberreaktionen traten bei 2, Herdreaktionen bei 9 und Allgemeinreaktionen bei 3 Fällen auf.

Fieber-,	Herd-,	Allgemeinreaktionen	bei
—	2	1	infiltrativ-nodösen Fällen
2	7	2	nodös-ulzerösen Fällen

Bei einem Kranken trat Vermehrung von Husten und Auswurf ein, bei einem Blutauswurf und bei einem mußte wegen protrahierter Reaktion die Behandlung ausgesetzt werden.

Gesamtstatistik.

	79 Fälle subjektiv	79 Fälle objektiv
Es erfuhren Besserung	48	32
,, ,, keine Besserung	22	30
,, ,, Verschlechterung	9	17

Von den 79 Fällen gehörten 36 der zirrhotischen, 20 der infiltrativ-nodösen und 23 der nodös-ulzerösen Form an.

	zirrhotisch	infiltrativ-nodös	nodös-ulzerös
Objektiv gebessert wurden	16	7	9
,, unverändert blieben	14	6	9
,, hatten sich verschlechtert	6	7	5
Beobachtet wurden: Fieberreaktionen	10	3	2
,, ,, Herdreaktionen	14	8	11
,, ,, Allgemeinreaktionen	13	8	2
44 Fälle waren mehr akuter Natur:			
Objektiv wurden von ihnen gebessert	—	—	14
,, blieben unverändert	—	—	17
,, hatten sich verschlechtert	—	—	9


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

35 Fälle waren mehr chronischer Natur:

Objektiv wurden von ihnen gebessert	.	14
„ blieben unverändert	. . . . .	12
„ hatten sich verschlechtert	. .	9

Fieberreaktionen traten im ganzen bei 17 Fällen, Herdreaktionen bei 33 und Allgemeinreaktionen bei 23 auf.

Husten und Auswurf verstärkten sich bei 11, verminderten sich bei 10 Kranken. Bei 19 Kranken waren mehr oder minder schwere tuberkulöse Kehlkopferkrankungen feststellbar, bei 10 traten während der Krysolganbehandlung starke Kehlkopfreaktionen auf, die in Rötung und Schwellung, weniger häufig in Abschwellung der erkrankten Partien bestanden. 10 Larynxfälle waren überwiegend ulzerös, 8 infiltrativ, 1 infiltrativ-ulzerös.

Von den 19 Kehlkopftuberkulösen wurden:

wesentlich gebessert . . . 4 (ulzerös)
gebessert . . . . 1 (infiltrativ)
unverändert blieben . . . 13 (6 ulzerös, 6 infiltrativ, 1 infiltrativ-ulzerös)
verschlechtert hatte sich . 1 (infiltrativ)

Nach Stadien der Lungenerkrankung geordnet, ergibt sich folgendes Bild:

I. Stadium:

4 Fälle mit positivem Tuberkelbazillenbefund, auch am Ende der Kur. Die Kehlkopferkrankung blieb in allen Fällen unverändert, der Lungenbefund besserte sich in 2 Fällen, in 2 Fällen blieb er unverändert.

II. Stadium:

6 Fälle (ein Fall ohne Auswurf), 5 mit positivem Tuberkelbazillenbefund, auch am Ende der Kur. Die Kehlkopferkrankung besserte sich bei einem, blieb unverändert bei 4, verschlechterte sich bei einem Falle. Der Lungenbefund besserte sich bei einem Falle, blieb unverändert bei 3, verschlechterte sich bei einem Falle. Der eine Fall mit Besserung der Kehlkopferkrankung zeigte auch eine Besserung der Lungenerkrankung.

III. Stadium:

9 Fälle, 8 mit positivem Bazillenbefund, auch am Ende der Kur, einer ließ die Tuberkelbazillen auch am Ende der Kur nicht mehr nachweisen. Die Kehlkopferkrankung besserte sich bei 3 und blieb unverändert bei 6 Kranken. Der Lungenbefund besserte sich bei 3, blieb unverändert bei 3 und verschlechterte sich bei 3 Kranken. Bei 2 Fällen mit Besserung der Kehlkopferkrankung trat auch eine Besserung auf den Lungen, bei einem eine Verschlechterung der Lungenerkrankung ein.

Die Kehlkopferkrankungen nach Alter und anatomischer Form der Lungenerkrankung geordnet, ergaben keinerlei deutliche Anhaltspunkte für die Beurteilung der Wirkungsweise der Goldbehandlung. Es sei erwähnt, daß bei diesen Kehlkopferkrankungen eine energische Lokalbehandlung des Kehlkopfes vermieden wurde, um die Wirkungsweise des Krysolgans besser be-

Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

urteilen zu können. Wir stehen aber selbstverständlich auf dem Standpunkte, daß sonst in geeigneten Fällen auf chirurgische Behandlungsmethoden nicht verzichtet werden darf.

Knochentuberkulose (fistelnde Form) bei 2 Kranken und Hautlupus bei 3 Kranken wurden gebessert, allerdings kam bei der Knochentuberkulose die künstliche Höhensonne zur Anwendung, der auch ein Anteil an der Besserung zuzuschreiben ist.

Ein Fall, der auf Krysolgan besonders deutlich reagierte, sei etwas ausführlicher geschildert: H. R., Stadium I, fibrös-infiltrativ-kleinknotig. Beginn der Erkrankung vor 9 Jahren, Gesamtdosis 0,1 g Krysolgan. Nach 0,01 g Krysolgan Zittern in den Armen, Druck auf der Brust, beschleunigte Herztätigkeit. Auf den Lungen keine Herdreaktion, Temperatur normal.

Nach 0,02 g Herdreaktion, rechts hinten oben vereinzeltes feines Rasseln.

Nach 0,03 g Herdreaktion, rechts hinten oben Atmung bronchialer, vereinzelte Rasselgeräusche.

Nach 0,04 g Herdreaktion rechts hinten oben. Beklemmungsgefühl, Blutauswurf die nächsten 2 Tage. Patient bricht die Kur ab, um aufs Land zu gehen.

Am Schlusse der Statistik sei noch dreier Fälle gedacht, die mit Kochs Alttuberkulin und Krysolgan behandelt wurden. Die Krysolgan-Einspritzung wurde der Tuberkulin-Injektion am folgenden Tage nachgeschickt. Die Zahl dieser Fälle ist viel zu klein, als daß man auf sie eingehen sollte, ich möchte sie aber deshalb hier anführen, weil eine Kehlkopferkrankung ganz auffallend gebessert wurde. Der Lungenbefund blieb dagegen bei allen drei Kranken unverändert, obwohl die Körperkonstitution sehr günstig war. Es waren zwei Fälle im dritten und ein Fall im zweiten Stadium, zwei Fälle waren nodös-ulzerös, ein Fall im zweiten Stadium infiltrativ-nodös. Ein Kranker hatte negativen, zwei positiven Tuberkelbazillenbefund auch am Ende der Kur. Ein Fall, von dem wir anfangs eine wesentliche Besserung erhofften, hat bei der kombinierten Behandlung mit Tuberkulin und Krysolgan nicht angesprochen. Häufigere Reaktionen, die nach Geszti heilend wirken sollten, traten nicht ein.

Als Gesamtergebnis unserer Beobachtungen möchte ich folgendes äußern:

1. Auffallend ist der große Unterschied zwischen unseren Behandlungsresultaten und den bisher in der Literatur veröffentlichten. Sie haben uns enttäuscht. Ob als Erklärung dafür die mangelhaften Ernährungsverhältnisse herangezogen werden können, die im hiesigen Kreise in den Jahren 1918 und 1919 bestanden, erscheint mir fraglich.

2. Von der in der Literatur erwähnten roborierenden Wirkung des Goldes konnten wir uns nicht überzeugen, nur in 3 Fällen wurde ein wohltuender Einfluß vom Kranken selbst angegeben.

3. Bei den Lungentuberkulosefällen unseres Materiales hat das Krysolgan versagt, selbst bei den gebesserten Fällen geht das Resultat nicht über das hinaus, was man bei der gewöhnlichen Anstaltsbehandlung zu sehen gewohnt ist. Bei den lokalisierten Tuberkulosen (Kehlkopf-, Knochen- und Hauttuberkulose) hat es den Heilungsprozeß beschleunigt. In 4 Larynxfällen wurde eine ganz wesentliche Besserung erzielt. Es liegt entschieden eine elektive



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wirkung auf die Tuberkulose der Kehlkopfschleimhaut vor. Es ist weiter zu erforschen, wie andersartige Larynxaffektionen als Tuberkulose auf Krysolgan reagieren.

4. Die Einteilung der Krankheitsfälle nach Stadien und pathologisch-anatomischen Formen hat keine sicheren Anhaltspunkte für die Dosierung der Goldbehandlung und für die Aufstellung gewisser Typen der Reaktionsfähigkeit der lungentuberkulösen Kranken ergeben. Erwähnt sei hier kurz, daß 36 Krankheitsfälle (davon 28 im ersten Stadium) der zirrhotischen Form der Tuberkulose zugerechnet wurden, die nach Feldt der therapeutischen Beeinflussung am zugänglichsten sein sollen.

5. Auf Grund unserer Beobachtungen sind wir zu folgender Dosierung übergegangen: 0,05, Steigerung 0,1, 0,15, 0,2, 0,1, 0,15, 0,2 g. Treten keine Herd- und Fieberreaktionen auf, dann wöchentlich 0,1 bis 0,2 weiter, bei schwächeren Reaktionen wird die Dosis wiederholt, bei starken Reaktionen müssen längere Pausen bis zu 3 oder 4 Wochen eingeschaltet werden. Wir raten zur Goldbehandlung nur bei leichten und mittelschweren Fällen, besonders bei akuten exsudativen Formen, wo sich Bindegewebe überhaupt nicht oder kaum bilden konnte. Wir stehen im Gegensatz zu Feldt, der die zirrhotischen und zirrhotisch-knotigen Formen der Lungentuberkulose für die therapeutische Beeinflussung am geeignesten hält. Ausschlaggebend für die Dosierung bleiben Konstitution, Temperatur und die Beteiligung der Lungen am Gesamtbilde der tuberkulösen Erkrankung. Strenge Temperatur- und Gewichtskontrolle der Kranken ist deshalb dringend erforderlich. Die Krysolganbehandlung halte ich schon aus diesen Gründen noch nicht reif für die ambulante Praxis.

6. Die Frage einer genaueren Präzisierung der Indikationen für die Anwendung des Krysolgans erscheint uns noch nicht geklärt und wir glauben, der Ansicht Feldts nicht beipflichten zu können, daß Krysolgan im Verein mit anderen neuzeitlichen Methoden bisher nicht gekannte Heilerfolge erzielen wird.

May-Buchwald:

Meine Erfahrungen bei einer vorläufig noch kleinen Behandlungsreihe decken sich mit denen des Vortragenden. Ich habe bisher nichts Positives gesehen und ich glaube, daß ich bei der Fortführung dieser Therapie auch nicht viel sehen werde.

Für die Goldbehandlung der Tuberkulose muß die Bezeichnung Chemotherapie im Sinne Ehrlichs abgelehnt werden. Es fehlen eindeutige Tierversuche, das Gold ist kein parasitropes Mittel, der gestern angezogene Vergleich mit den Chininderivaten Morgenroths ist wie für das Kupfer ebenso für das Gold ganz unzutreffend. Das, was Ehrlich bei den Trypanosomen-Krankheiten und der Syphilis erstrebte und erreichte, ist ganz etwas anderes als die Goldtherapie bei Tuberkulose. Das sicher Greifbare ist die Herdreaktion, die Annahme der Verstärkung der Autolyse durch die katalytische Wirkung des Goldes, die der Protoplasmaaktivierung, die es bewirken soll, sind Theorien, die uns nicht weiterbringen.

Wenn wir aber Herdreaktionen setzen wollen, so können wir das mit anderen Mitteln viel besser erzielen. Die Beurteilung der Erfolge einer Therapie muß sich auf einer möglichst präzisen Prognosestellung aufbauen; ausschlaggebend muß dabei das anatomische Bild der Tuberkulose sein.

Junker-Kottbus-Kolkwitz:

Mit den älteren Goldpräparaten (Aurum Kalium cyanatum Merck, Spieß-Feldtsche Goldkantharidinpräparate) wurden 40 Fälle manifester Lungentuberkulose, mit Chrysolgan 15 behandelt. Die Chrysolgankur kann im Gegensatz zu den älteren Präparaten in genügender



Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dosierung ohne unangenehme Nebenwirkungen durchgeführt werden. Die Tatsache, daß die verschiedensten Goldpräparate gleicher Weise einwandsfreie Herdreaktionen auch bei Lungentuberkulose auslösen, spricht für einen elektiven Einfluß auf den tuberkulösen Prozeß. Die Herdreaktionen waren meist von einer rascheren Besserung gefolgt, als dies ohne die Goldanwendung zu erwarten gewesen wäre. Es besteht der Eindruck, daß wir in den Goldpräparaten ein wertvolles Hilfsmittel bei der Behandlung einzelner Fälle von Lungentuberkulose — nicht nur der Kehlkopftuberkulose — haben.

Havenstein-Carolagrün:

Nur ganz kurz möchte ich über einen unliebsamen Zufall bei der Krysolganbehandlung berichten. Es handelte sich dabei allerdings um einen ziemlich schweren Fall von Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Die erste Dose von 0,05 g vertrug die Kranke anstandslos ohne jegliche Reaktion. Nach 14 Tagen erhielt sie die zweite Injektion von 0,1 g. Hierauf stellten sich Allgemeinreaktion, Herdreaktion im Kehlkopf und Fieberanstieg bis 38,5° ein. Während die übrigen Erscheinungen abklangen, blieb das Fieber bestehen. Etwa 8 Tage später traten Erscheinungen von meningealer Reizung auf, die sich zu einer Meningitis verdichteten, an der die Kranke nach ungefähr weiteren 8 Tagen starb. Ob dies nun überhaupt mit der Krysolganbehandlung in irgendeinem Zusammenhang steht, weiß ich nicht und glaube ich auch nicht. Trotzdem aber bin ich seitdem in der Dosierung erheblich vorsichtiger geworden.

Krause-Rosbach (Sieg):

In 7 Fällen von ulzerösen bzw. infiltrativ-ulzerösen, nicht rein infiltrativen Larynxtuberkulosen bei mittelschwerem Lungenbefund sah ich unter Krysolganbehandlung keine bemerkenswerte Änderung des Befundes.

Bacmeister-St. Blasien:

hat das Krysolgan bei Lungen- und Kehlkopftuberkulose in einer größeren Anzahl von Fällen angewandt. Bei der produktiven Form der Kehlkopftuberkulose waren die Erfolge sehr günstig. Bei der Lungentuberkulose waren die Erfolge weniger eindeutig. In mehreren Fällen der nodösen und zirrhotischen Tuberkulose schien eine Anregung zur Vernarbung durch die Krysolganinjektionen zu erfolgen. In mehreren Fällen traten unangenehme Nebenwirkungen des Krysolgans auf. In zwei Fällen ein ausgedehntes Hautexanthem, einmal — allerdings bei schon vorher bestehender leichter Albuminurie — eine akute hämorrhagische Nephritis, die aber wieder völlig abheilte, und mehrfach Durchfälle. Bacmeister glaubt, daß das Krysolgan Kapillarschädigungen machen kann und daß vor allen Dingen eine sehr sorgfältige Beobachtung der Nieren bei der Krysolganbehandlung notwendig ist.

Herr Koch-Hohenlychen spricht am Schluß der Versammlung dem Vorsitzenden Herrn Pischinger den Dank aller Teilnehmer für die gute Vorbereitung der Versammlung und für die umsichtige und sachgemäße Leitung der Verhandlungen aus.

Am Nachmittag unternahmen die Teilnehmer an der Tagung auf Einladung der Thüringischen Landesversicherungsanstalt einen Ausflug nach der von ihr erworbenen und ausgebauten Sophienheilstätte in Berka (Ilm). Der Chefarzt Herr Dr. Koppert empfing die Besucher und führte sie nach einem einleitenden Vortrag über die bauliche Entwicklung der Heilstätte durch die weitläufigen Gebäuden und Anlagen. Die zweckmäßige, allen gesundheitlichen und verwaltungstechnischen Forderungen genügende Anstalt, besonders aber der trotz der Kriegsnot noch überraschend gute bauliche Zustand aller Gebäude erregte die Bewunderung und den Neid, wie der Vorsitzende in seinem Dank betonte, der durchweg sachverständigen Besucher.

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282z
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.319510004272822 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA





Generated on 2019-11-29 23:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282 2
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom bd.48
stack no.33

Beitr age zur Klinik der Tuberkulose und

3 1951 000 427 282 2

Minnesota Library Access Center
9ZAR05D17S02TJK

Generated on 2019-11-29 23:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427282
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA